Der Arsenik in der Zahnheilkunde
seine Eigenschaften und Wirkungsweise

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelmsuniversität
in Münster in Westfalen

vorgelegt von

Werner Dreis
Zahnarzt aus Greven, Westf.

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. Westf.

1927

Dekan: Prof. Dr. Mayr.
Referent: Prof. Dr. Müller.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Arsenik in der Zahnheilkunde; seine Eigenschaften und Wirkungsweise.

Das Problem der Wurzelbehandlung, eines der bedeutendsten und daher am meisten umstrittenen in unserem Fach, ist auch heute noch nicht eindeutig und zugunsten irgendeiner Methode gelöst. Vielerlei Wege sind beschritten worden; Wissenschaft und Praxis haben in gemeinsamer Arbeit manche Lösung gefunden; ideal und befriedigend ist jedoch keine.

Veranlaßt durch das Verhalten der Krankenkassen gibt es manche Praxen, in denen die Wurzelbehandlung die kleinere Rolle spielt und die meisten strittigen Fragen mit der Extraktionszange gelöst werden. Gott Dank sind aber die Zahnärzte in der Ueberzahl, die weniger auf die schnelle Lösung sehen, die vielmehr verantwortungsbewußt dem Patienten ihre Dienste leisten, wenn auch, zumal bei Kassenpatienten, die innere Genugtuung oft größer sein wird als der finanzielle Erfolg. Gerade dieses Verantwortungsbewußtsein für die Gesundheit unseres Volkes und die Sorge, nun wirklich alle Möglichkeiten zu erschöpfen, mag mit ein Grund dafür sein, daß immer wieder neue Mittel und Wege veröffentlicht werden. Diese Tatsache zeugt wohl von dem Ernst unserer wissenschaftlichen und praktischen Arbeit, dient aber weniger der eindeutigen Klärung des ganzen Fragenkomplexes.

In demselben Maße, wie dieses für das ganze Problem der Wurzelbehandlung gilt, hat das Gesagte auch für die Teilfrage der Devitalisation seine Berechtigung. Durch die verschiedensten Präparate hat man den Arsenik, der neben seinen unbestrittenen Vorteilen auch manche Mängel aufzuweisen hat, zu ersetzen versucht; ein wirklich vollgültiger Ersatz ist noch nicht gefunden. Wenn heute — 1937 — die Stimmen über die Devitalisation etwas verstummt sind, so hat das wohl seinen Grund darin, daß man müde geworden ist, die Frage immer wieder nutzlos aufzurühren, um dann doch reuevoll zu den alten bewährten Methoden zurückzukehren. So versteht man F. C. Münch (1935), wenn er pessimistisch schreibt, daß schon so etwas wie Niederkämpfung berechtigter Hemmungen dazu gehöre, zu diesem Thema überhaupt das Wort zu ergreifen.

In der vorliegenden Arbeit soll der Versuch gemacht werden, an Hand der älteren und modernen Forschungen die Wirkungsweise und

die für die Devitalisation bedeutsamen Eigenschaften des Arseniks zu beleuchten. Bewußt habe ich mich hauptsächlich auf die deutsche Literatur beschränkt. Nicht wird etwas Neues gebracht: die Arbeit soll nur ein Referat über niedergeschriebene, sich bekämpfende und übereinstimmende Ansichten sein, sie läßt einen erkennen, daß alle Erkenntnisse in der Medizin nur unvollkommen sind und sein können; sie läßt uns aber auch einen Blick werfen auf den nie rastenden Geist unserer deutschen Wissenschaft, die sich in echt deutscher Gründlichkeit mit allem, auch dem Kleinsten, auseinandersetzt und nur dann ruht, wenn sie den wirklich allen Möglichkeiten gerecht werdenden Weg gefunden hat. Und daß das noch nicht gelungen ist, beruht auf der Unzulänglichkeit des menschlichen Könnens gegenüber den Wunderwerken der Schöpfung und gereicht der Wissenschaft weniger zum Nachteile denn zum Ruhme.

Geschichtliches.

Schon in frühesten Zeiten haben die Aerzte nach Mitteln gesucht, um dem Zahnschmerz zu Leibe zu rücken. Es überrascht uns, schon sehr früh unter den genannten Mitteln den Arsenik zu finden. In China wurde er schon lange vor Christus zur Behandlung von schmerzenden Zähnen verwandt; ebenfalls gebrauchten ihn die Perser; auch in Hellas und im alten Rom war er bekannt. Er wurde nicht in dem Sinne wie heute benutzt; der Perser Razes (850—923) empfiehlt z. B. „rote Arsenikpaste um einen kariösen Zahn zu setzen". Sehr früh sind Methoden erwähnt, durch Vernichtung des Zahnmarkes dem Schmerz ein Ende zu bereiten. Scribonius Largus (43) wickelte Baumwolle mit heißem Oel um einen Zahnstocher und brannte damit den Zahn aus. Archigenes aus Apameia in Syrien gebraucht um 100 n. Chr. ein glühendes Eisen zum Ausbrennen des schuldigen Zahnes; er war auch der erste, der einen Zahn „trepanierte", indem er mit einem feinen Instrument, „cum instrumento subtili perforanti", das Mark anbohrte. Der Perser Hali Abbas († 994 n. Chr.) erwähnt in seinem „Königlichen Buch", einem Handbuch der gesamten Medizin, eine glühende Nadel, die er durch ein Röhrchen in den hohlen Zahn schiebt. Daneben gab es allerlei seltsame und unappetitliche Rezepte, die man einerseits als abergläubische oder symbolhafte Handlungen abtun kann, von denen anderseits manche aber auch einen, manchmal zwar versteckten oder dunklen Sinn hatten, wenn auch allerhand Blendwerk ihn umkleidete.

Nicht jeder Zahn, der schmerzte, wurde einfach herausgerissen; zunächst versuchte man, — auch schon in frühen Zeiten, — ihn zu erhalten. J. Hunter gebührt das Verdienst, bereits 1778 darauf hingewiesen zu haben, daß zur Erhaltung des kariösen Zahnes die Entfernung der kranken Pulpa nötig sei. Bedeutung erlangte dieser Satz

aber erst, als durch minder grausame Methoden, als das Ausbrennen es war, die Devitalisierung ermöglicht wurde. Spooner erzielte das 1834 mittels Arsenik, nachdem Wood schon ein Jahr vorher Scherbenkobalt benutzt hatte. Wenige Jahre später wurde er in England und U. S. A. fast ausschließlich verwandt. Ursprünglich gerbrauchte man ihn rein empirisch; infolge der Unkenntnis über seine Wirkungsweise auf die Pulpa wurden ihm viele Mängel zugeschrieben, die er garnicht besaß. Erst die wissenschaftliche Forschung konnte manchen unerklärlichen Vorgang klarlegen.

Von den Methoden, durch die man den Arsenik zu ersetzen suchte, seien einige genannt. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts glaubte man im elektrischen Strom ein geeignetes Mittel gefunden zu haben. Steinheil in München (1843), Loyet in Brüssel (1844), Heider in Wien (1845), Middeldorpf (1854) und Bruck (1861) sind einige Wissenschaftler, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Vor einigen Jahren wurden neue Versuche auf diesem Gebiete, — mit dem Diathermiestrom —, gemacht.

1854 erfand Clemens ein Anaesthetikum Chrysoplan; man probierte Mineralsäuren; 1900 erhoffte man vieles vom Nervocidin. Seit 1922 verwendet man das Paraformaldehyd; es hat, richtig benutzt, auch manches für sich.

Erwähnt sei noch die Druckanästhesie, die 1898 von H. Johnson propagiert wurde und sich auch bis heute noch gehalten hat. Das Pulpatoxin spielt in diesem Zusammenhang eine Rolle. 1904 wurde von Kronfeld, Luniatschek und Schenk die Exstirpation unter Injektion eingeführt. Trotz mancher Vorteile, die alle diese Methoden aufzuweisen haben, hat jedoch keine den Arsenik verdrängen können; im Gegenteil, die Stellung desselben erscheint heute mehr denn je gefestigt.

Allgemeines.

Das Arsen, — einer der am meisten vorkommenden Grundstoffe, — kommt selten gediegen, sondern meist an Metalle gebunden vor. Arsenkies Fe S As; Arsenikblüte, $As_2 O_3$, Auripigment $As_2 P_3$ sind solche Verbindungen. Da es ein konstanter Bestandteil vieler tierischer Gewebe und mancher Kulturpflanzen ist, ist der Mensch einer ständigen Arsenzufuhr in allerkleinsten Mengen ausgesetzt.

In kleinen, therapeutischen Dosen bewirkt Arsen durch seine Wirkung auf den Stoffwechsel einen Stoffansatz; die sog. Pilulae asiaticae mit einem Gehalt von 0,001 g dienen diesem Zweck. Die Dosis toxikata liegt bei 1—5 cg; 0,6 g kann als untere, 0,1—0,2 g als übliche Dosis letalis gelten. Diese Mengen brauchen jedoch nicht unbedingt tödlich zu wirken; die sog. Arseneßer in der Steiermark, die das Arsen einnehmen, weil sie glauben, daß dadurch die Körperkraft zunimmt und

Haut und Haare schöner werden, vertragen infolge verminderter Resorption bis zu 0,5 g ohne Intoxikationserscheinungen. Für die meisten Mikroorganismen ist Arsen sehr giftig. Eine Ausnahme bilden einige Schimmelpilze, von denen der penicillium brevicaule die Eigenschaft besitzt, auf arsenhaltigem Boden eine Gasart mit knoblauchartigem Geruch zu bilden. Durch diese biologische Arsenprobe kann man noch Mengen bis zu $^1/_{1000}$ mg nachweisen, während die Marsh'sche Probe Arsenmengen bis zu $^1/_{100}$ mg erfaßt.

Nur die anorganischen Verbindungen sind giftig; die organischen, die den As an Kohlenstoff gebunden enthalten (Salvarsan), zeigen nicht die gewöhnlichen Giftwirkungen, solange sie in unverändertem Zustand im Körper vorhanden sind.

Wir kennen 2 Oxydationsstufen des Arsens, denen zwei Säuren, die Arsensäure $O — As — (OH)_3$ mit ihrem Anhydrid As_2O_5 und die arsenige Säure mit ihrem Anhydrid As_2O_3 = Arsenik entsprechen. In der Zahnheilkunde spielen nur die letztere, ferner das graue, metallische Arsen, der Scherbenkobalt eine Rolle.

Das metallische Arsen ist dimorph, eine grauweiße Masse, metallisch glänzend; in trockener Luft verändert es sich nicht, in Wasser ist es unlöslich. In reiner Form ist es ungiftig; dagegen oxydiert es in feuchter Luft zu dem sehr giftigen Arsentrioxyd.

Arsentrioxyd, weißer Arsenik, Arsenigsäure-Anhydrid, fälschlicherweise auch einfach als arsenige Säure (acidum arsenicosum) bezeichnet, kommt vor als Arsenblüte. Es ist ein weißes Pulver, in kaltem Wasser nur zu 1% löslich; in heißem Wasser löst es sich zu 10% und bleibt nach dem Abkühlen zu 2—3% gelöst. Es kommt in 3 Modifikationen vor: die kristallinen Formen, oktaedrisch und monoklin, und amorph-glasig. Die Lösungsgeschwindigkeit der letzteren ist geringer als die der kristallinen Formen, die sich ihrerseits wieder durch verschiedene Löslichkeiten (3,64—4,0 Millimol) unterscheiden. Nach neuereren Untersuchungen hat der kolloidal-disperse Arsenik eine noch bessere Löslichkeit.

Die Ausscheidung aus dem Körper geschieht durch den Urin und kann sich monatelang hinziehen. Scheer zitiert Kuroda, der feststellte, daß in den ersten 3 Tagen 5,75%, nach den nächsten 4 Tagen 4,93%, nach den folgenden 3 Tagen 33,62% im Harn zu finden sind. Wenn der Arsenik zur Abtötung benutzt wird, können kleine Mengen im Körper zurückbleiben; Storm v. Leeuwen hebt hervor, die Gefahr einer dadurch entstehenden chronischen Arsenvergiftung sei aber mehr theoretisch als wahr.

Arsenik und Pulpa.

I. Wirkung auf das Zelleben.

Kurze Zeit nach der erstmaligen Verwendung des Arseniks als Devitalisationsmittel durch Spooner (1834) hatte es alle die brutalen Methoden der Schmerzbeseitigung durch Holzstifte, Brenneisen usw. beseitigt. Mißerfolge und unerfreuliche Nebenwirkungen konnten aber nicht ausbleiben, solange man im Unklaren über seine Wirkungsweise war. Die seltsamsten Ansichten waren an der Tagesordnung; so glaubte Auerbach 1867, daß durch Arsenik die Zahnkronen brüchiger wurden und die Zähne beim Extrahieren leicht brächen. Der Weg bis zur heutigen, zwar auch noch nicht ganz einheitlichen Anschauung ist ein langer und mühevoller gewesen; klinisch, chemisch und histologisch ist der Arsenik geprüft worden. Mit Bewunderung werden wir beim Studium der Unzahl Arbeiten der gewaltigen Kleinarbeit gewahr, die Chemiker, Pharmakologen und Zahnärzte geleistet haben, und die, seien sie richtig oder nicht, alle ihren Teil zur Sicherung der Erkenntnis der komplizierten Vorgänge beigetragen haben.

Lipschitz gibt in seinem Buche einen recht ausführlichen und interessanten Ueberblick über den Stand der Arsenfrage um 1920. Aus seinem Werk seien einige Autoren aus dem vorigen Jahrhundert zitiert. E. Albrecht glaubt 1858, daß sich die Wirkung des Arsens nach der Beschaffenheit der Pulpenoberfläche richtet. J. A. Taft (1859) sieht die Wirkung darin, daß es die Nervenelemente zerstört, nachdem es durch die Zirkulation absorbiert und weitergeführt wurde. Underwood erkennt 1859, daß Arsenik das Dentin leicht und schnell durchdringt, weshalb das Cavum nicht eröffnet zu werden brauche. Ad. Witzel stellt 1879 die die Behauptung auf, daß der Arsenik nur in Richtung der entzündeten Pulpa devitalisiere, während die gesunden Teile der Pulpa nicht betroffen würden. Lipschitz erklärt sich diesen Fehlschluß aus einer zu kurzen Liegedauer der Aetzpaste.

Um die neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts war die Frage die: Ist das Arsen ein reines Aetzgift oder ein reines Plasmagift, oder sind noch andere Faktoren für seine Wirkung mitbestimmend?

Liebreich und Langgard, Schmiedeberg, Seidl, Lesser, Dietrich und andere rechneten den Arsenik zu den Aetzgiften. Danach sollte seine Wirkung also darauf beruhen, daß es „durch starke chemische Affinitäten zu Umsetzungen, Fällungen, Spaltungen, Oxydationen und Reduktionen führt und infolgedessen schnell merkbare Veränderungen und Umwandlungen der Körperbestandteile bewirkt" (Schröder). Besonders J. Witzel (1898) vertritt diese Ansicht; er hält das Arsen im Gegensatz zu Argentum nitricum, Chlorzink oder konzentrierte Karbolsäure, die er zu den oberflächlichen Aetzgiften zählt, sogar

für ein tief ätzendes Mittel. Er stellt auch schon fest, daß der Arsenik keine Verbindung mit Eiweiß eingeht und keine Umsetzung erleidet. Auch Greve (1903) will die As-Wirkung durch die ätzenden Eigenschaften erklären. Zum Beweise dafür führt er an, daß nach längerer Berührung mit Arsen auf der bläulich schimmernden Serosa des Kaninchendarms ein grauweißer Fleck entsteht, eine Veränderung also, wie sie durch ätzende Stoffe erzeugt wird; weiterhin verweist er auf das verätzte und brandige Zahnfleisch nach unvorsichtiger Handhabung der Arsenpaste. Außerdem nimmt Greve neben der Aetzwirkung auch noch eine chemische Wirkung an, über die er sich zwar nicht deutlich ausspricht, mit der er aber die auffälligen Zirkulationsstörungen in Zusammenhang bringt. Auch Ad. Witzel spricht von der chemischen Wirkung als dem Hauptmoment der Arsenikwirkung.

Daneben wurden aber schon frühzeitig Stimmen laut, die das Arsen als ein Plasmagift bezeichneten. Der Hauptgrund, der zu der Annahme führte, es sei ein Aetzgift, mochte wohl sein, daß es bei akuter Vergiftung ähnliche Erscheinungen auf Magen- und Darmschleimhaut hervorbrachte wie die Mineralsäuren und Metallsalze. Hierzu schreibt Poulsson (1925), daß der Proceß ein anderer sein müsse, gehe daraus hervor, daß Arsen kein Eiweiß fällt. Arkövy wies schon 1881 und 1882 darauf hin, daß Arsenik nicht das lebende Eiweiß koaguliere; er schrieb seine Wirkung einem chemischen Prozeß zu, den das Arsen mit den Elementen des Blutes und dem Gewebsprotoplasma eingeht. Aehnlich äußert sich auch Miller (1908). Von einigen späteren Autoren seien noch Schröder, Prinz und Moschner erwähnt. Schröder hat 1912 eingehende Untersuchungen angestellt und sieht im Arsenik ein reines Protoplasmagift. Plasmagifte sind nach ihm solche Stoffe, „die das Leben der Zelle aufheben, ohne nachweisbare gröbere chemische oder organisch strukturelle Veränderungen der Zellsubstanz. Die Wirkung beruhe wahrscheinlich auf Veränderungen in der Molekularstruktur des Protoplasmas, die selbst in kleinsten Mengen eine ausgedehnte Wirkung entfalten können. Dazu gehöre vor allem Blausäure, Phosphor und Arsen. Er betont aber auch, daß letzteres, mit der Oberfläche der Pulpa in direkte Berührung gebracht, ganz entschieden oberflächlich ätzend wirke, was für das Zustandekommen der Nekrose ohne Belang sei. Rebel (zitiert bei Fabian) verweist darauf, daß diese nekrotische Schicht an der Kontaktstelle auch bei der örtlichen Anwendung keine direkt erzeugte Nekrose sei, sondern indirekt durch Ausschaltung des Blut- und Stoffwechsels infolge der Kapillarparalyse gegeben sei. Prinz (1915) nennt das As ein Protoplasmagift, dessen Wirkung sich nur auf lebendes Gewebe erstreckt, und zwar absorbiert die Pulpa nur so viel, wie sie zu ihrer Zerstörung bedarf. Moschner nimmt an, daß sich die As-Wirkung zusammensetze aus Protoplasma- und Kapillarwirkung, ferner einer Neurotropie. Nach ihm gehört Arsen zu

den „zelltötenden, nekrotisierenden Giften, die den Tod der Gewebe allmählich herbeiführen, im Gegensatz zu den Mitteln, welche das lebende Protoplasma grob zerstören, wie Glühhitze, Säure und Alkalien." F. Müller (1929) führt aus: „Arsenik ist keine starke Säure und wirkt nicht als Säure protoplasmazerstörend, ätzend. Das feste Arsentrioxyd ist eben überhaupt keine Säure und nur in wässriger Lösung sehr schwach dissoziiert. Schon dadurch wird eine Säureverätzung nach Art der Bildung eines Aetzschorfs höchst unwahrscheinlich."

Erwähnt sei noch eine ältere Anschauung, die das Entstehen der Nekrose nach Arseneinlagen durch Strangulation an der Wurzelspitze erklären will. Nach Jung (1894) sollte durch die Reizwirkung der Aetzpaste eine so heftige Ueberfüllung des Gefäßsystems eintreten, daß die Pulpa sich im engen Foramen apicale stranguliert, sich dadurch außer Zirkulation setzt und abstirbt. So einfach ist der Prozeß aber nicht.

Will man die Wirkung von Mitteln auf das Pulpengewebe und die Umgebung des Zahnes verstehen, so muß man sich klar sein, daß man ein äußerst kompliziertes System beeinflußt. Darum muß man zum Verständnis dieser Vorgänge alle in der modernen Pharmakologie angewendeten Methoden benutzen (F. Müller). Nicht dadurch, daß man den Arsenik einfach als Protoplasmagift definiert, kennzeichnet man erschöpfend die Wirksamkeit desselben; andere wichtige Faktoren sind zum vollen Verständnis zu berücksichtigen.

Nach Römer (1909), der zwar an die Aetzwirkung des Arseniks glaubte, beruht seine eigentümliche Wirkung auf der Fähigkeit des lebenden Protoplasmas, die arsenige Säure in Arsensäure umzuwandeln und die gebildete Arsensäure wieder in arsenige Säure zurückzuverwandeln. Aus dieser ständigen Oxydation und Reduktion im Gewebe glaubt Scheff 1902 in unzutreffender Weise schließen zu können, daß es durch den dadurch bedingten Austausch von nascierendem Sauerstoff innerhalb der Moleküle des lebenden Eiweißes zu einer gesteigerten örtlichen Verbrennung komme. Das Gegenteil ist der Fall. Fraenkel sagt folgendes: „Die arsenige Säure wirkt auf die Gewebe heftig reduzierend und oxydiert sich dabei zu Arsensäure, welche wieder durch die reduzierenden Einflüsse der Gewebe zu arseniger Säure zurückgebildet wird. Die Giftigkeit der arsenigen Säure und auch des Phosphors beruht also auf der Sauerstoffentziehung aus den Geweben, bei der arsenigen Säure noch dadurch fortwirkend, daß das Oxydationsprodukt durch Reduktion wieder in die ursprüngliche giftige Substanz zurückverwandelt wird." Nach Dietrich (1935) ist es ähnlich wie Phosphor, aber in schwächerem Maße, ein Stoffwechselgift, das eine Herabsetzung der oxydativen Vorgänge zur Folge hat. Ausgehend von der Tatsache der fortdauernden Oxydation und Reduktion im Gewebe bemerkt Euler (zitiert bei Scheer) dazu, man könne annehmen, der Arsenik hindere das Protoplas-

ma an der Sauerstoffverwertung und zwar dadurch, daß der für die Oxydation des Arsentrioxyds nötige Sauerstoff aus den Zellen entzogen wird und dadurch die reguläre Verbrennung gestört wird. So einfach ist die Frage aber nicht. Euler wirft die Frage auf, ob die Wirkung des Arseniks auf der chemischen Bindung irgendeines für das Zelleben notwendigen Mineralstoffes des Protoplasmas beruht oder auf Hemmung lebenswichtiger Prozesse. Nun hat man festgestellt, daß die Veränderungen im Pulpengewebe, die sehr gering sind, ferner die außerordentlich kleinen Arsenikspuren in der devitalisierten Pulpa eigentlich in keinem Verhältnis zu den bewirkten Schädigungen stehen. Man hat daraus geschlossen, daß der Arsenik an außerordentlich feinen Elementen angreifen müsse, die für das Leben der Pulpa von entscheidender Bedeutung sind. So ist man zu der Frage gekommen, ob der Arsenik nicht an Fermenten, also Substanzen mit katalytischen Wirkungen angreife. Da man nun fand, daß gerade die Oxydasen, die ja sehr lebenswichtige Funktionen, besonders in den Nerven, erfüllen, durch geringste Arsenikspuren zerstört werden, schloß man, daß der Arsenik nicht an dem Gewebe selbst angreift, sondern an den Oxydationsfermenten. Darauf führen manche Autoren es zurück, daß es die Nervenfasern sind, die zuerst zugrundegehen. Wasmuth (1929) besonders hat diese Theorie ausgebaut. Nach ihm soll es sich um 2 Fermente handeln, ein gegen Hitze empfindliches und ein dagegen unempfindliches. Durch geringe As-Mengen wird die Wirkung dieser Fermente aufgehoben oder gestört. Da dadurch die für den Stoffwechsel, besonders der Nerven, wichtigen Oxydationen gestört werden, kommt es — nach Wasmuth — primär zu einem Zerfall der Nerven. Außerdem betont er die Schädigung der Gefäße, die aber nicht im Vordergrunde stehe. Walters (1932) führt zur Erhärtung dieser Theorie die Untersuchungen von Labes an, der feststellte, daß die arsenige Säure, nicht aber die übrigen Arsenverbindungen, zu den Thiolverbindungen, die man als Kofermente der Atmung ansprechen kann, eine außerordentlich hohe Affinität besitzt, zum Cystein z. B. eine solche, die in die Größenordnung einer Billion geht. Es sei also möglich, daß schon ganz geringe Arsenikspuren den Thiolschwefel beschlagnahmten und daß eine solche Störung der Thiolfunktion auch bei dem Vergiftungsbild der Arsenvergiftung beteiligt sei. Danach kann man also annehmen, daß die Arsenwirkung weniger auf der chemischen Bindung irgendeines wichtigen Zellstoffes beruht, als vielmehr auf der Hemmung eines wichtigen Katalysators, wie es die Oxydationsfermente darstellen. Demgemäß formuliert Walters seine Ansicht folgendermaßen: „Der Tod der Pulpa beruht auf Sauerstoffmangel, der auf die Beschlagnahmung von für die Gewebsatmung wichtigen Fermenten zurückgeführt werden kann, und nicht auf einem Chemismus, den die Zelle mit dem Arsenik eingeht.

II. Wirkung auf den Gesamtorganismus der Pulpa.

Außer der oben behandelten spezifisch-toxischen Wirkung des Arsens auf den Zellorganismus, die die primäre Ursache für den Untergang der Pulpa darstellt, müssen wir, um zum vollen Verständnis des ganzen Fragenkomplexes zu gelangen, den pathologisch-anatomischen Vorgang im Gesamtorganismus der Pulpa und das histologische Vergiftungsbild heranziehen.

Nach Römer tritt zunächst eine hochgradige Erweiterung und Hyperämie der Blutgefäße ein, in denen sich große Mengen von Blut ansammeln. „Diese Hyperämie betrifft wesentlich die Kapillaren, deren Wandung durch die arsenige Säure in eigenartiger Weise vergiftet und alteriert wird." Darum wird der Arsenik heute allgemein als ein „elektiv angreifendes Kapillargift" aufgefaßt (Port-Euler 1934). Ob man es nun als „Zellgift mit gleichzeitiger Kapillarwirkung" (Starkenstein, zitiert bei Scheer) oder seine Wirkung als „Kapillargiftwirkung, die außerdem ausgeprägte Protoplasmagiftwirkung zeigt" (Flury, zitiert bei Scheer) auffaßt, ist letzten Endes eine Ansichtsfrage. Jedenfalls sollen die Kapillargefäße den eigentlichen Angriffspunkt des Arsens bilden und zwar lähmt es die Endothelien und die Gefäßmuskulatur. So kann man bei Tieren nach intravenöser Injektion nach kürzester Zeit ein rapides Sinken des Blutdruckes feststellen. Nach Poulsson muß es aber auch neben den Ernährungsstörungen durch die genannten Kapillarwirkungen eine direkte Wirkung auf das Zentralnervensystem haben, wie das bei der paralytischen Form der akuten Arsenvergiftung der Fall ist. Port-Euler sieht den Vorgang so, daß infolge der mit der Berührung der Pulpa durch den Arsenik schlagartig einsetzenden enormen Hyperämie eine Extravasation durch die durchlässig gewordenen Gefäßwände einsetzt; schließlich zerreißen diese durch den starken Druck und Blutungen in das Pulpenparenchym erfolgen. Die Lähmung der kontraktiven Fasern der Gefäßwände ist irreversibel, der normale Zustand kann nicht wiederhergestellt werden. Nach Römer werden die roten Blutkörperchen durch die Vergiftung nekrotisch, die Blutströmung verlangsamt sich infolge der Gefäßerweiterung und so kommt es zu Gerinnungen innerhalb der Gefäßwände, die sämtliche Blutgefäße der Pulpa befallen. „Infolge der enormen Ernährungsstörungen und Stoffwechselunterbindung einerseits und infolge der Giftwirkung der arsenigen Säure anderseits gehen die Nerven der Zahnpulpa und die Pulpazellen schnell zugrunde, und zwar am schnellsten die Nervenfasern." Ebenso wie Römer ist auch Schröder der Meinung, das Arsen bewirke primär den Zerfall der Nerven; auch Wasmuth bestätigt, wie erwähnt, diese Ansicht. Ebenfalls tritt J. Witzel 1898 dafür ein, daß die direkte chemische Wirkung des Arsens auf die Nerven für den Untergang der Pulpa verantwortlich ist, wenn auch der

Einfluß der Gefäßveränderungen nicht zu unterschätzen sei. Demgegenüber führen Miller und Arkövy den schnellen Zerfall der Pulpa auf die primären Veränderungen am Gefäßsystem zurück. Von den neueren Autoren nenne ich F. Müller, der die Arsenwirkung darin sieht, daß die Nervenfasern sehr schnell zerstört und leistungsunfähig werden; daneben wirkt das Arsen durch seine Tätigkeit als Kapillargift auf den Zerfallsprozeß beschleunigend. Euler hingegen hält die reine Nervengiftwirkung für zweifelhaft und führt seine histologischen Befunde an, die gegen die primäre Einwirkung auf die Nervenfasern sprechen. Demgemäß unterscheidet Euler-Meyer (1927) folgende Phasen bei dem Untergang der Pulpa:

a) Stärkste Hyperämie, Extravasation und Veränderung der Gefäßwände; spätere Thrombosierung.

b) Veränderung der Odontoblasten und der übrigen Pulpazellen.

Zusammenfassend sei also festgestellt, daß die Ursache für den Untergang der Pulpa in den Schädigungen an den Nerven und Gefäßen zu erblicken ist. Welchem Moment primäre Bedeutung zukommt, darüber herrscht keine einheitliche Auffassung; die einen halten die Veränderungen an den Nerven, — kausal unabhängig von den Gefäßstörungen —, für primär schuldig, die andern machen die Gefäßalterationen primär verantwortlich, wobei beide Auffassungen sich dadaurch nähern, daß gegenseitige Wechselwirkungen als beschleunigend für den Tod der Pulpa angesehen werden. Am meisten begegnet man heute wohl der genannten Anschauung von Euler-Meyer.

Schon frühzeitig hat man die histologischen Befunde zur Klärung herangezogen. Römer bringt in seinem klassischen Atlas (1909) schöne Schnitte; einige Erkenntnisse Schröders aus seiner grundlegenden Arbeit (1912) seien hier mitgeteilt. Unter den Arsenkristallen findet er das Gewebe völlig strukturlos, verquollen und körnig zerfallen. Er führt das auf die oberflächliche Aetzwirkung des Arseniks zurück. Unter dieser Aetzzone ist das Pulpagewebe deutlich differenziert, Zellkerne und andere Zellstrukturen sind erhalten und sehen wie fixiert aus. Auch F. Müller (1929) spricht von diesen beiden Schichten. Darunter erscheint das Pulpengewebe nekrotisiert. Alle Erscheinungen des Zelltodes sind zu beobachten: Pyknose, Karyorrhexis, Karyolyse. Das Interzellulargewebe verquillt zu einer feinkörnigen, teils homogenen Masse; die fibrillären Fasern sind stark geschlängelt. Diese alle Gewebselemente ergreifende Nekrose geht schnell vor sich, so daß Schröder gewöhnlich nach etwa 48stündiger Einwirkung Zelltod bis zur Spitze der Wurzel nachweisen konnte. Dabei hat er allmählich sich verschiebende Demarkationslinien, die ein langsames Fortschreiten der Nekrose anzeigen, nicht feststellen können.

Am auffälligsten sind die Veränderungen des Gefäßsystems. Infolge der Hyperämie sind die Gefäße prall gefüllt; geplatzte Gefäße sind häufig zu beobachten; Blutungen treten besonders aus den Kapillaren auf und zwar hauptsächlich im Wurzelteil der Pulpa. Schröder beschäftigt sich auch mit der Frage, ob die Gefäße in diesem Zustande zur Thrombenbildung neigen. Arkövy und Römer hatten bereits darauf hingewiesen; letzterer unterschied sogar rote, weiße und gemischte Thromben. Nach Schröder handelt es sich jedoch nur um rote, also Gerinnungsthromben. Er weist auch darauf hin, daß man, wie es früher geschah, die Arsenikwirkungen nicht als entzündliche Erscheinungen auffassen dürfe; das Hauptmerkmal der Entzündung, Austritt seröser Flüssigkeit und weißer Blutkörperchen, sei höchstens andeutungsweise vorhanden. (Vergleiche hierzu auch Staßmann 1906.) Die Gefäßalterationen machen sich fast gleichzeitig in der ganzen Pulpa bemerkbar, im Gegensatz zur Gewebsnekrose, deren Fortschreiten bis zur Wurzelspitze immerhin 48 Stunden dauert. Nach Schröder kommen sie weniger auf reflektorischem Wege, — durch die Störung der nervösen Elemente —, als vielmehr durch die leichte Resorbierbarkeit zustande.

Unabhängig davon treten die Störungen an den Nerven schon frühzeitig auf, und zwar sind sie gut nachzuweisen auch in den Partien, in denen sonstige Erscheinungen der Nekrose noch nicht feststellbar sind. Sie bestehen hauptsächlich in einem körnigen und scholligen Zerfall der Markscheide; Veränderungen am Achsenzylinder hat Schröder weniger gefunden. Port-Euler erwähnt als erste Wirkung in den Pulpanerven eine starke Fettspeicherung. Schröder betont, daß all diese Veränderungen an den nervösen Elementen ohne Zweifel auf die direkte chemische Wirkung der arsenigen Säure und nicht sekundär auf die Störungen im Gefäßsystem zurückzuführen sei.

Ich habe mit Absicht die Ergebnisse Schröders über seine histologischen Untersuchungen etwas ausführlicher wiedergegeben. Sie stammen zwar aus dem Jahre 1912; aber auch neuere Autoren haben nichts Wesentliches dazu gefunden.

III. Die Diffusion des Arseniks.

War es die spezifisch-toxische, das Zelleben der Pulpa zugrunderichtende Wirkungsweise des Arseniks, die bisher zur Frage stand, so werden es die chemisch-physikalischen Vorgänge sein, die uns Klarheit über manche Erscheinungen geben, denen man früher ratlos gegenüber stand. Gerade diese Vorgänge, das sei vorweg bemerkt, sind in den früheren Jahren zu wenig beachtet worden; daraus erklären sich manche Ergebnisse verschiedener Praktiker und Wissenschaftler, die sich scheinbar entgegenliefen und nur unzulänglich gedeutet werden konnten.

Grundsätzlich ist die Wirkung des Arseniks, wie die eines jeden anderen Giftes, abhängig von der Konzentration, die es im Organismus erreicht; diese wird, abgesehen von einigen anderen Faktoren, zum größten Teil bedingt durch die Resorptionsgeschwindigkeit, d. h. die Geschwindigkeit, mit der die Substanz vom Applikationsort in die Blut- und Lymphbahn aufgenommen wird.

Der Arsenik wird von allen Applikationsorten, mit Ausnahme der unversehrten Haut, mit Leichtigkeit aufgenommen. Da für uns nur die Pulpenoberfläche als solche in Frage kommen wird, wird uns nur die Frage zu beschäftigen haben, ob die Resorption dadurch beeinflußt wird, wenn der Arsenik auf die nicht eröffnete Pulpa gelegt wird, wie das in der Praxis häufig geschieht.

Für die Resorption und damit den Ausfall der Arsenikwirkung überhaupt sind in besonderer Weise die Vorgänge maßgeblich, die man unter dem Begriff der Diffusion zusammenfaßt.

Bringt man eine Lösung irgendwelcher Art mit dem reinen Lösungsmittel ohne mechanische Durchmischung, z. B. durch Ueberschichten, zusammen, so wandern die gelösten Teilchen in das Lösungsmittel hinein, bis daß ein Gleichgewicht hergestellt ist. Dieser Vorgang, die Diffusion, ist abhängig von der Natur des zu lösenden Stoffes und des Lösungsmittels. Starkenstein formuliert folgendermaßen: „Die Diffusion ist abhängig von der chemischen und physikalischen Beschaffenheit des betreffenden Stoffes, sowie vom chemisch-physikalischen Zustand der Körpersäfte und dem Zustand des Zellprotoplasmas."

Die günstigsten Bedingungen für die Diffusion würden natürlich dann vorliegen, wenn der zu lösende Stoff in flüssiger Form, einer Arseniklösung etwa, appliziert würde. Euler macht schon 1921 darauf aufmerksam, wenn er schreibt: „Eine flüssige Form, möglichst niedrigprozentig, leicht von Wasser und Speichel verdünnbar, muß schon rein theoretisch als die zweckmäßigste bezeichnet werden." Da das aber in der Praxis nicht durchzuführen ist, ist das Entscheidende die Löslichkeit, da wir ja eine feste, meist kristalline Form von Arsenik auflegen. Nur wenn von der festen Substanz etwas gelöst wird, kann die Wirkung in die Tiefe erfolgen. Euler macht (1921) die Löslichkeit abhängig von der Menge der lösenden Flüssigkeit und dem Grad der Aufnahmefähigkeit derselben, dann aber auch von der Art des Nachschubes von der Einlagestelle her. Erst durch die Untersuchungen der neueren Zeit, besonders von O. Müller und W. Walters ist man dazu gekommen, das Hauptaugenmerk auf den letzten Punkt zu richten: Nicht die Menge des applizierten Arseniks spielt die größte Rolle für die Löslichkeit, — sie ist ja sowieso begrenzt, — sondern die Art des verwandten Arseniks ist ausschlaggebend.

Demgemäß macht Tietze (1936) die Arseniklöslichkeit in der Pulpa von 4 Faktoren abhängig:

1. von der Menge des eingelegten Arseniks;
2. von der Oberfläche desselben;
3. von der Menge der Lösungsflüssigkeit;
4. von der Aufnahmefähigkeit derselben.

Punkt 1 und 3 sind von der Natur begrenzt; in der zu applizierenden Menge sind uns aus mancherlei Gründen enge Grenzen gesetzt; die Menge der Lösungsflüssigkeit steht auch nicht in unserem Belieben; denn sie ist durch die Flüssigkeitsmenge der Pulpa festgelegt. Anders ist es mit Punkt 2 und 4, sie sind von uns beeinflußbar, so daß wir bei richtiger Anwendung bessere Erfolgsmöglichkeiten haben.

Bekanntlich ist das Arsentrioxyd in Wasser sehr schwer löslich. Die drei verschiedenen, sog. allotropen, Modifikationen, die oktaedrisch und monoklin kristalline und die glasig-amorphe Form, haben jedoch eine verschiedene Löslichkeit; die amorphe ist am unlöslichsten. Für Devitalisationszwecke wurde früher nur das kristalline Arsenik gebraucht. Erst neuerdings verwandte man auch kolloid-disperses Arsenik und stellte überraschende Ergebnisse fest.

Was versteht man unter kolloid-dispers? Als Kolloide bezeichnt man Stoffe, deren Einzelteilchen einen Durchmesser von etwa 5 bis 1000 $\mu\mu$ haben. Wenn ein Stoff fein in einem anderen verteilt ist, so nennt man dieses System dispers. Man unterscheidet hochdisperse Systeme, das sind solche mit kleinen Teilchen und großer Oberfläche; während die niedrigdispersen Systeme große Teilchen und kleine Oberfläche haben. Ein kolloid-disperser Stoff ist also ein hochdisperses System; kolloidale Lösungen liegen etwa zwischen Suspensionen und Emulsionen einerseits und gewöhnlichen, kristallinen Lösungen anderseits.

Nun ging man von dem Gedanken aus, daß man, wollte man bessere Lösungsmöglichkeiten für den schwerlöslichen Arsenik schaffen, der Lösungsflüssigkeit eine größere Angriffsfläche geben muß. Je größer die Oberfläche des Arseniks ist, umso schneller muß die Lösung von statten gehen. Bei den damals gebräuchlichen Arsenpräparaten handelt es sich stets um kristallinisches Arsenik; der Dispersitätsgrad desselben ist niedrig; die einzelnen Teilchen sind groß. Die Oberfläche aller Teilchen ist klein; die Lösungsmöglichkeit mithin also nur gering. Anders verhält sich dagegen kolloid-disperser Arsenik. Durch die kolloidal-disperse Verteilung der arsenigen Säure ist die Oberfläche bedeutend vergrößert. Tietze zeigt an einem Beispiel recht anschaulich, wie sehr die Oberfläche bei gleichbleibender Stoffmenge wächst, wenn die Teilchen kleiner werden, der Dispersitätsgrad also wächst. Ein Kristall in Würfelform mit einer Seitenlänge von 1 cm würde eine Oberfläche von 6 qcm besitzen. Teilen wir

diesen Würfel in 1 000 000 000 000 000 000 (Trillion) Würfel mit einer Seitenlänge von $^1/_{1\,000\,000}$ cm, so würde der Inhalt gleichbleiben, während die Oberfläche auf 6 000 000 qcm = 600 qm ansteigt, wozu bei einem Würfel eine Seitenlänge von 10 m notwendig wäre. Ich habe dieses Beispiel angeführt, um zu zeigen, wie sehr mit dem höheren Dispersitätsgrad die Oberfläche wächst. Wenn wir bedenken, daß bei kolloidalen Stoffen die Korngröße außerordentlich fein ist, — sie liegt etwa zwischen 0,1 μ und 0,005 μ, — feiner als bei Pulvern, deren Korngröße etwa 1 μ beträgt, so erkennen wir, um wieviel mehr wir die Löslichkeit steigern können, wenn wir statt der üblichen kristallinen Pulverform kolloidal-disperses Arsenik [1]) benützen.

Es bliebe noch der letzte der von Tietze aufgestellten vier Punkte zu behandeln, nämlich die Aufnahmefähigkeit der Gewebsflüssigkeit der Pulpa. Wie schon mehrfach erwähnt, rechnet man das Arsen zu den schwerlöslichen Stoffen; es gehen in Wasser bei 15° in 15 Std. nur etwa 16,6 g p. l. in Lösung. In einem alkalischen Medium sind dagegen die Ergebnisse besser. Balters (1932) stellte fest, daß in Wasser nach 5 Std. 0,7% As_2O_3 gelöst werden, in alkalisch gepufferter Lösung jedoch 2%. Im sauren Medium liegen die Verhältnisse noch ungünstiger als im neutralen. Für die Praxis besagt das folgendes: Die normale, gesunde Pulpa reagiert, wie auch das Blut, alkalisch. Die entzündete Pulpa, und um eine solche handelt es sich bei der Devitalisation ja fast immer, weist wie jedes entzündete Gewebe saure Reaktion auf (Vgl. G. Fischer), die Aufnahmefähigkeit ist also beschränkt. J. Witzel macht schon 1898 auf diese Tatsache aufmerksam, wenn er feststellt, daß entzündliche Sekretion die Diffusion hindert. Lipschitz beschäftigt sich 1920 mit einer ähnlichen Behauptung Rothmann's (1892), daß Arsen auf eine entzündete Pulpa weniger gut wirkt als auf eine nichtentzündete. Er erklärt dies ganz richtig damit, daß der Arsenik infolge verminderter Resorptionsgeschwindigkeit langsamer zur Wirkung kommt.

Es ergibt sich also, daß es geg. Falls unser Bestreben sein muß, durch Zusatz eines alkalischen Puffersalzes zum Devitalisationsmittel die Pulpa basisch umzustimmen und dadurch bessere Lösungsbedingungen zu erzielen [2]).

---

[1]) Folgende Präparate enthalten kolloid-disperses Arsenik: Causticin rot der Fa. Woelm (Balters). Es enthält in kolloidaler Form dispergierte arsenige Säure in pflanzlicher Gallerte (Schutzkolloid).

Nervarsen (O. Müller, Basel), enthält reines kolloid-disperses As_2O_3 in einer Gelaufmachung.

[2]) Das schon genannte Causticin rot Woelm enthält ein alkalisches Puffersalz.

Hierzu bemerkt Tietze: „Bei der Pufferung handelt es sich nicht um Neutralisationsvorgänge, d. h. es entstände in unserem Falle ein Alkaliarsenit, dadurch, daß aus Säure und freier Base ein Neutralsalz gebildet würde, sondern es handelt sich um Vorgänge, wie man sie beim Blut kennt, das selbst nach Zusatz erheblicher Mengen von Säure seine chemische Reaktion nicht ändert. Genau so verhalten sich alle Gemische aus schwachen Säuren und einem ihrer Alkalisalze."

Balters insbesondere hat sich eingehend mit diesem Fragenkomplex beschäftigt und berichtet über seine Ergebnisse in der D. Z. W. 1932. Er untersuchte die Löslichkeitsverhältnisse des kristalloiden und des kolloid-dispersen Arseniks, ferner auch des Scherbenkobalts, und zwar sowohl im sauren und neutralen, als auch im alkalischen Medium. Er stellte fest, daß die Löslichkeit des kolloidal-dispergierten Arseniks von Beginn des Inlösunggehens ab Grade erreicht, die selbst nach 5stündiger Einwirkung mit dem kristalloiden Arsenik — auch im alkalischen Medium — nicht erreicht werden können. Kurz nach der Applikation beträgt die Löslichkeit des As_2O_3 in Wasser 0,02%, in alkalisch-gepufferter Lösung 0,3%, die des kolloidal-dispergierten Arseniks in letzterer dagegen schon 2,1%. Die entsprechenden Zahlen nach 5stündiger Einwirkung sind 0,7%; 2,0%; 2,8% (die beiden letzten bereits nach 3 Std.). Auch der Scherbenkobalt zeigt viel günstigere Resultate als der kristalloide Arsenik.

Zusammengefaßt besagen die Untersuchungen Balters also folgendes: In einer entzündeten Pulpa ist die Löslichkeit weniger gut als in einer gesunden, alkalisch reagierenden Pulpa; ferner kristalloider Arsenik weniger gut in Lösung als Scherbenkobalt oder gar kolloid-dispergierte arsenige Säure.

Solche Löslichkeitsdifferenzen der verschiedenen Modifikationen des Arsentrioxyds sind dem Chemiker schon früh bekannt gewesen; in der Zahnheilkunde hat man sie damals zu wenig beachtet. Aus dem folgenden geht hervor, daß gerade aus diesen Ueberlegungen sich manche andere Gesichtspunkte für die Betrachtung des ganzen Problems ergeben, ja, daß man folgerichtig unterscheiden muß zwischen der Wirkung des kolloid-dispergierten Arseniks und der des früher in Pastenform allein gebrauchten kristallinen Arseniks. Wenn man sich das vor Augen hält, sind manche, sich entgegenstehende Ansichten über die Wirkungsweise zu verstehen; das betont Euler schon 1921, wenn er schreibt: „Von keinem andern Gesichtspunkte aus lassen sich bestehende Widersprüche leichter erklären als gerade von diesem Gesichtspunkte (der Löslichkeit) aus."

Infolge der guten Löslichkeit des kolloidalen Arseniks wird dieses in der Pulpa viel schneller und sicherer die notwendige Konzentration

erreichen als die anderen Modifikationen und zwar wird aus dem gleichen Grunde die Tiefenwirkung des ersteren viel besser sein. Besonders über diesen Punkt findet man in der Literatur die verschiedensten Angaben. Folgerichtig versuchte man bei Mißerfolgen infolge ungenügender Wirkung in die Tiefe durch längere Liegezeiten bessere Erfolge zu erzielen. Die verschiedensten Zeit von 6—8 Std. (Underwood 1859), 3—24 Std. (Taft 1859), 1—2 Wochen (Allen 1863), und trotzdem werden immer wieder Mißerfolge gemeldet, dergestalt, daß die Exstirpation im unteren Teil der Wurzel schmerzhaft war. Die Länge der Liegedauer kann nicht immer die Ursache dafür sein, nur die Löslichkeitsfrage gibt eine Erklärung dafür. In günstigen Fällen wird sich immer mühelos die Devitalisation erreichen lassen, in anderen Fällen wird die schlechte Löslichkeit des kristallinen Arseniks die Ursache für den Mißerfolg sein, vorausgesetzt, daß nicht andere Gründe, z. B. eine dicke Dentinschicht, Dentikel, Blutkoagulum usw. vorliegen. Es wird sich dann wohl um stark entzündete Pulpen gehandelt haben, Pulpen also, in denen nicht genügend alkalische Gewebsflüssigkeit vorhanden ist.

Einige Aeußerungen Ad. Witzels zeigen, zu welch falschen Schlüssen man früher kam. 1879 behauptete er, daß die „tiefe Einwirkung" des Arsens nicht nachweisbar sei, ferner daß es nur in Richtung des entzündeten Pulpengewebes devitalisiere, während die gesunden Teile nicht betroffen würden. Noch 1886 stellte er fest, daß die Wirkung durch die ganze Wurzelpulpa hindurch bis zum Periost eine Fabel sei.

Wenn man überlegt, wie früher jeder Praktiker sich seine Paste in der Apotheke herstellen ließ, wie immer andere Zusätze benutzt wurden, Zusätze, von denen keineswegs feststeht, ob sie nicht die Diffusion des Arseniks beeinträchtigten, versteht man, daß damals eine feste Angabe für die Liegedauer einer Arsenpaste ausgeschlossen und irgendwelcher Vergleich zwischen den Ergebnissen der einzelnen Praktiker gar nicht möglich war. Die Zahl der Mißerfolge wird nicht durch eine verlängerte Liegedauer verringert werden; das kann man nur durch eine verbesserte Diffusion und Tiefenwirkung erreichen. Walters hat 1932 über seine Patientenversuche mit dem kolloidalen Arsenik berichtet. Mit 0,002 g und 0,003 g kristalloidem Arsenik erzielte er nicht die Schmerzlosigkeit bei der Exstirpation wie mit 0,001 g und 0,002 g dispersem Arsenik bei Liegedauer von 1—6 Stunden, bezw. 18 Std. bis 7 Tagen, wenn die Resorption durch Zugabe alkalischer Puffersalze erleichtert war. Bereits nach 18 Stunden konnte er bei Applikation von 0,001 g schmerzlos exstirpieren. Wenn auch einige Versuche allein nicht beweiskräftig sind, so scheint es doch angebracht, auf diesen Fragenkomplex mehr als bisher das Augenmerk zu richten.

Von besonderer Bedeutung ist die Feststellung Walters', daß bei Verwendung des kolloidal-dispergierten Arsentrioxyds infolge dessen

guter Löslichkeit jegliche Reizerscheinungen ausbleiben. In einem interessanten Tierversuch brachte er kolloidalen und kristallinen Arsenik in die Zahnfleischtasche von Kaninchen. Nach dreitägiger Liegedauer des letzteren war die nach 2 Tagen schon nekrotisch gewordene Papille vollständig verschwunden, während die kolloidale Form selbst nach 14tägiger Liegedauer außer einer leichten Rötung keine Erscheinungen hervorrief. Balters erklärt dies dadurch, daß der kolloidale Arsenik forttransportiert wird, ehe er eine Schädigung hervorrufen kann. Auf die milde und reizlose Wirkung auf die Wurzelhaut wird noch zurückzukommen sein.

W. Praeger (Misch 1933, S. 367) hat in mehreren hundert Fällen kolloid-dispersen Arsenik (in Form von Causticin rot) benutzt und hebt die sowohl klinisch als auch objektiv zarte Wirkung hervor. Im histologischen Bild zeigten die Pulpen Gefäßerweiterungen und Blutungen in das Parenchym, doch in weit geringerem Maße als bei anderen Arsenpulpen. Auch Balters und Tietze bringen Schnitte, die die mildere Wirkung beweisen. Berücksichtigt man die starken Schmerzen, die durch die stürmische Wirkung des kristallinen Arseniks entstehen, so wird man die milde und dabei doch rasche Wirkung der kolloiden Form zu schätzen wissen, ganz abgesehen von den weit besseren Auswirkungen auf die Wurzelhaut.

Man war früher der Meinung, daß der Arsenik von der Einlagestelle her etappenweise seine Wirkung entfaltet. So schreibt Peckert 1923, daß die Pulpa nicht mit einem Schlage kauterisiert würde, vielmehr schichtweise, und zwar zuerst die oberflächlichen Schichten, dann die tieferen. Nach 2 × 24 Std. sollte die Wurzelspitze erreicht sein und dann wirke sich der Arsen jenseits der Foramina aus. Heute glaubt man dagegen mit Balters, daß die Pulpa kurz nach der Applikation abstirbt, — der Tod tritt durch Sauerstoffmangel ein, — worauf dann die Nekrose folgt. „Die arsenige Säure nekrotisiert die Pulpa nicht millimeterweise, vielmehr ist ihre Wirkung auf die Pulpa eine totale, deren Grenze erst bestimmt ist durch die Aufnahmefähigkeit bezw. den Grad der Löslichkeit der arsenigen Säure im periodontalen Gewebsbezirk" (Balters 1935).

Tietze führt die frühere Ansicht von der etappenweisen Wirkung darauf zurück, daß die kristalline Form mit ihren großen Teilchen und kleinen Oberflächen ihre Wirkung immer nur auf einen kleinen Bezirk der Pulpa entfalten kann, so daß sie derart langsam in Lösung geht, daß die Zone der Devitalisation und die der Nekrose direkt beieinanderliegen. Die Ansicht Balters hingegen leitet sich von dessen Versuchen mit dem leichtlöslichen kolloid-dispersen Arsentrioxyd her, das so schnell diffundiert, daß man von einer „intravenösen Injektionswirkung" sprechen kann.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß eine ungenaue Bezeichnung der Arsenikwirkung die Theorie der etappenweisen Wirkung gefördert hat. Die älteren Autoren sprechen von nekrotisierender, kauterisierender Wirkung oder was der Bezeichnungen sonst noch sind; in Wirklichkeit nekrotisiert das Arsen nicht, sondern es devitalisiert die Pulpa. Die Nekrose ist eine Folge der Devitalisation, letztere tritt kurz nach der Applikation ein, und dann ist auch die Nekrose nicht mehr aufzuhalten. Es ist möglich, daß diese schichtweise eintritt; Balters (1932) gibt zu, daß man, den devitalen Zustand der Pulpa übergehend, wohl eine Nekrotisierung in Etappen festgestellt haben kann. Aber auch darüber herrscht keine Einigkeit: die einen haben Demarkationslinien gesehen, die andern — Schröder (s. oben) — leugnen sie. Jedenfalls ist eine solche schichtweise Nekrotisierung nicht direkt als Arsenwirkung anzudeuten; sie ist vielmehr *Folge* derselben und nicht mit dem Begriff der Devitalisation zu verwechseln.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß Balters im Verlauf des ganzen Prozesses 3 Zonen unterscheidet: eine devitale Zone zu Beginn der Arsenikwirkung, eine nekrobiotische — zugrundegehende —, und eine nekrotische — zugrundegegangene — Zone.

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß nach der Ansicht namhafter Autoren

1. der kolloidal-dispergierte Arsenik eine bessere *Tiefenwirkung* hat als der kristalline Arsenik; Mißerfolge in Bezug auf schmerzlose Exstirpation sollen nach Balters bei richtigem Gebrauch des ersteren so gut wie ausgeschlossen sein;
2. die kolloidale Modifikation fast *reizlos* und *wenig stürmisch* wirkt (Balters, Praeger);
3. die Wirkung des Arseniks keine etappenweise, sondern eine *totale* ist.

Dadurch, daß man früher der Meinung war, der Arsenik töte die Pulpa schichtweise, glaubte man durch genau dosierte Präparate die so üblen Reizwirkungen auf die Zahnumgebung vermeiden zu können. Man ging dabei von der Voraussetzung aus, die Arsendosis müsse so bemessen sein, daß ihre Wirkung genau bis zum Aper reichte, um sich dann zu erschöpfen. Aus den Ausführungen über die Löslichkeit folgt, daß weniger die Menge des *applizierten* Arseniks von Bedeutung ist, als vielmehr die in Lösung gehende Quantität. Allgemein ist man der Ansicht, daß 0,5 mg bis 2,0 mg diffundieren muß, um die Pulpa abzuätzen. *Balters* steht auf dem Standpunkt, daß eine bedeutend geringere Dosis ausreicht; aus den Untersuchungen von Labes über die außerordentlich hohe Affinität des Arseniks zu den Thiolverbindungen und damit zu den Oxydationsfermenten in der Pulpa errech-

net er eine Menge von 1 Zehnmillionstel Gramm. Hieraus und aus der Tatsache, daß früher in den Silikatzementen Spuren von As_2O_3 enthalten waren, erklärt z. B. den häufigen Tod der Pulpa nach Silikatfüllungen. Die Meinungen über die erforderliche Menge gehen also weit auseinander. Es ist sicher, daß zur Devitalisation selbst nicht 0,5 bis 2 mg erforderlich sind; auch wird man nur rechnerisch beweisen können, daß die von Balters für genügend erachtete geringe Menge auch wirklich ausreicht. Zudem hält auch Balters zur ordnungsgemäßen Devitalisation aus noch zu erwähnenden Gründen (s. u. Sterilität) eine Dosis von wenigstens 0,0002 g für erforderlich, die von ihm propagierten Causticinkügelchen enthalten z. T. sogar die zehnfache Menge, 0,002 g. Aber seine Schlußfolgerungen sind interessant und geben uns Hinweise für manche, sonst unverständliche Vorgänge.

Balters nimmt die Dosis von etwa 0,0015—0,002 g, weil damit zu rechnen ist, daß nicht aller Arsenik in Lösung geht. Tietze hält, wie die meisten Autoren, eine Menge von 0,0005—0,002 g für notwendig. Vergleicht man dazu die von Balters (1932) angeführten Untersuchungen Blumenbergs, die für kristalloiden Arsenik in Wasser eine optimale Löslichkeit 0,7% = 0,00014 g in 5 Std. ergaben, während der Scherbenkobalt mit 1,5% = 0,0003 g in Wasser und der kolloiddisperse Arsenik in alkalisch-gepufferter Lösung nach 3 Stunden bereits mit 2,8% = ca. 0,0006 g in Lösung ging, so findet man, daß die zum mindesten erforderliche genannte Menge von 0,0005 g nur das kolloide Arsen in Lösung gibt. Hier ist also eine Handhabe gegeben, manche Mißerfolge erklären zu können. Stellt man sich aber auf den Standpunkt von Balters, müßte auch kristalloider Arsenik zur Devitalisation, — nicht zur Sterilisation —, führen; denn im Augenblick der Applikation löst sich dieser in Wasser zu 0,02% = 0,000 004 g, — immer ein Eigengewicht der Pulpa von 0,02 angenommen —; das ist ein Vielfaches der notwendigen Menge von 0,000 000 1 g.

Abschließend sei also bemerkt, daß nach Balters 1 Zehnmillionstel Gramm As_2O_3 zur Devitalisation theoretisch genügen; in der Praxis hält er wenigstens 0,0002 g für notwendig, um ganz sicher zu gehen, empfiehlt er jedoch eine Menge von etwa 0,0015—0,002 g. Die allgemeine Ansicht geht dahin, daß eine Dosis von 0,0005—0,002 g ausreichend ist.

Man muß sich vor Augen halten, daß die Menge aber auch wirklich in Lösung gehen muß. In diesem Zusammenhang interessieren uns die Zusätze, die die Löslichkeit beeinflussen können. Daß alkalische Puffersalze die Resorption beschleunigen, wurde schon erwähnt. Ebenfalls werden Alkohole und Fette die Wirkung beschleunigen; Lehmann (bei Scheer) hat eine schnellere Resorption bei Zusatz von Hydrochinon festgestellt. Dagegen werden andere Reagentien die Wirkung verlang-

samen. Nach Starkenstein verzögert Eiweiß die Aufnahme; ebenso soll 50% Zusatz von Acidum tannicum die Wirkung fast völlig aufheben.

Woelm meint dazu: Da die arsenige Säure ja nur soweit löslich ist, als noch alkalische, d. h. unbeschädigte Gewebsflüssigkeit vorhanden ist, wäre die Menge des As gleichgültig. Wäre die Gewebsflüssigkeit sauer, so fiele Eiweiß aus, so daß entsprechend die Diffusion der arsenigen Säure und damit seine Wirkung behindert würde. Darin sieht er allerdings auch eine gewisse Abwehrmöglichkeit der Pulpa gegen die zu starke Arsenwirkung.

Bezgl. antiseptischer Zusätze bemerkt er, daß ein allzustarker Zusatz derselben zum As schädlich sein würde, da dieselben ja auch eiweißfällend wirken. Letzten Endes würde dadurch die Gefahr einer Infektion über den Aper heraufbeschworen, da ja auch die auf der Oberfläche entstehende Schorfschicht von Eiweiß die Diffusion des Arseniks verhindert.

Kurz sei noch die Frage gestreift, wie lange man den Arsenik in der Pulpa nachweisen kann. Infolge der engen Abschnürung des Pulpenstranges im Foramen apicale und Einengung durch die Zahnwände geschieht der Abtransport des Arseniks bedeutend langsamer als die Resorption. Heinze hat es im apicalen Teil der Pulpa stets spätestens nach 2 Tagen, evtl. früher, bis zum 7. Tage nachweisen können. Morgenstern behauptet, überhaupt kein Arsen in den Pulpenstümpfen gefunden zu haben (Corr. f. Z. 1903); Arkövy fand stets solches, ebenso Schröder zusammen mit Hoffendahl. Seinen Weg aus dem Körper nimmt es durch den Harn; die genannten Feststellungen Kurodas zeigen den Grad der Ausscheidung.

IV. Sterilität nach Arsenik?

1929/30, als manche Methoden die Vorherrschaft des Arseniks zu erschüttern drohten, als man es z. T. durch harmlosere Präparate oder z. B. durch die Diathermie zu ersetzen suchte, erregten Hoch und Hartmann durch ihre Untersuchungen über die bakterizide Wirksamkeit des Arseniks beträchtliches Aufsehen.

W. Hoch, ein Schüler O. Müllers, Basel, stellte in seiner Arbeit (1928) fest, daß durch Arsenik nicht nur die Zellen des infizierten Pulpengewebes, sondern auch das Protoplasma der in dem erkrankten Zahnmark verbreiteten Mikroorganismen nekrotisch gemacht wird. Außer der Pulpa sind auch die Pulpahöhle und die Wurzelkanäle, ja sogar die Dentinkanälchen keimfrei; er untersuchte allerdings nur einwurzelige Frontzähne.

Hartmann (1930) kam auf Grund seiner Untersuchungen zu gleichen Ergebnissen. Er erweiterte die Versuche auch auf mehrwurzelige Backenzähne. Er faßt das Resultat folgendermaßen zusammen:

1. Nach der As-Einlage bei pulpitisch erkrankten Zähnen sind Pulpa, Pulpahöhle und Wurzelkanäle steril;

2. Bei strenger aseptischer und antiseptischer Behandlung ist der Wurzelkanal nach der Pulpenerstirpation und Kanalreinigung keimfrei;

3. Selbst rein aseptische Behandlung ohne Gebrauch antiseptischer Mittel gewährleistet einen sterilen Wurzelkanal bei pulpitischen Zähnen.

Bezgl. Punkt 2 und 3 sei an den Streit über Asepsis oder Antisepsis erinnert, der damals viel Staub aufwirbelte; gerade die Amerikaner haben es in ihrer bekannten Vorliebe für alles Technische zu einer gewissen Vollkommenheit im aseptischen Arbeiten gebracht.

In einer Auseinandersetzung in der Z. R. 1932 äußern sich einige Autoren zu dieser Frage. Fabian hat in einigen Versuchen die Behauptungen Hochs und Hartmanns nachgeprüft und ist zum entgegengesetzten Ergebnis gekommen. Nach ihm wirkt weder 30% noch 40% arsenige Säure bakterienhemmend oder auch bakterizid; den Causticinpräparaten billigt er zwar eine bakterienhemmende, aber keine sterilisierende Wirkung zu; er führt diese jedoch auf desinfizierende Zusätze zurück. In einer Erwiderung bestreitet Tracksdorf die Richtigkeit dieser Behauptung und tritt dafür ein, daß 30% und 40%ige arsenige Säure wenigstens bakterienhemmend wirken müsse. Er zitiert Kantorowicz, der auch von einem keimarmen Wurzelkanal nach Arseneinlagen spricht. Hubmann dagegen folgert aus seinen Versuchen, daß es die Zusätze sind, die den Kanal keimarm machen. Csernyei wirkte in Italien als Vorkämpfer der These von der sterilisierenden Wirkung des Arseniks und stützt sich auf durchgeführte Untersuchungen aus den Jahren 1925—1927. Er verwandte As_2O_3 und Tannin zu gleichen Teilen; von desinfizierenden Zusätzen kann also keine Rede sein. Er meint, daß die von Fabian angewandte Technik und seine insgesamt 8 Versuche nicht eine Lehre von 3 Forschern (Csernyei, Hoch, Hartmann) umwerfen können, zumal Fabian in 7 Fällen mit Causticin arbeitete, daß nach Csernyei entgegen den Angaben der Fa. Woelm arsensaures Magnesium und Ammonicum (nicht As_2O_3) enthalten soll. Das Creosol und Phenol diene in erster Linie zu anaesthesierenden Zwekken, wenn diese Mittel dann noch desinfizierend wirkten, so sei das nur vorteilhaft.

O. Müller (1933) ist ein eifriger Verfechter der Ansicht, daß nach Arsen die Pulpa keimfrei ist. Die gegenteiligen Ergebnisse von Fabian erklärt er durch die angewandte Versuchsanordnung und deckt die Fehlerquelle auf. Zu Hubmanns Ergebnissen verweist er auf seine und Hochs Versuche mit Nervasen, einem Devitalisationspräparat, das nur aus reinem As_2O_3 in einer Gelaufmachung ohne antiseptische Zusätze besteht; sie zeigten Sterilität nach der Einlage.

Euler beschreibt 1930 einige Untersuchungen an extrahierten Zäh-

nen von Leichen, in denen Arsenik gelegen haben muß. In Uebereinstimmung mit der Ansicht Hochs und Hartmanns kommt er durch die günstigen Situsbilder zu dem Schluß, daß durch die vorausgegangene Arsenikeinlage eine sehr wichtige und für den weiteren Heilverlauf günstige Vorbereitung des Bodens stattgefunden haben muß. Dem Arsenik scheine eine nicht unbedeutende Rolle bei den Vorbedingungen für den Erfolg zuzufallen. Der Grund wird doch wohl nur in der Wirkung auf die Bakterien zu erblicken sein.

Wir können heute nicht umhin, dem Arsenik eine, wenn auch nicht desinfizierende, so doch das Bakterienwachstum hemmende Wirkung zuzubilligen. Anderslautende Ergebnisse werden meist auf einen Fehler in der Versuchsanordnung beruhen. Die Behauptung, durch die Zusätze werde die Pulpa steril gemacht, kann letzten Endes den Praktiker nur erfreuen; denn auf alle Fälle hat er in solchen Präparaten ein Mittel, die Bakterienflora unschädlich zu machen. Auch Balters (1932) schließt aus den Untersuchungen Blumenbergs, daß der Arsenik das Bakterienwachstum hemmt, und zwar unterbricht eine 1%—1,5%ige Lösung das Wachstum und läßt es auch nicht wieder aufkommen.

Von Bedeutung sind die Ausführungen Balters (1932) über die zur Sterilisation erforderliche Arsenmenge. Im Laboratorium der Fa. Woelm hat man festgestellt (1935), daß rohes, gehacktes Fleisch auch nach längerer Aufbewahrung im Brutschrank dann nicht fault, wenn ihm 1% As_2O_3 beigemengt wird. Ist die Konzentration geringer, so stellen sich Fäulniserscheinungen ein. Demnach können bakterielle Schäden als beseitigt angesehen werden, wenn von der Pulpa 1% As_2O_3 aufgenommen wurde. Da wir für die Pulpa ein Durchschnittsgewicht von 0,02 g annehmen können, so ist die Resorption von wenigstens 0,0002 As_2O_3 erforderlich, damit das Bakterienwachstum wirksam unterbrochen wird. Dies ist bedeutend mehr, als zur Devitalisation der Pulpa benötigt wird. Da es sich in den meisten Fällen um eine entzündete Pulpa handelt, ist zur befriedigenden Heilung eine Störung des Bakterienwachstum unerläßlich. Nimmt die Pulpa weniger als 0,0002 g Arsenik auf, so besteht die Gefahr, daß, wenn auch zunächst eine Schwächung der Bakterienflora eingetreten sein mag, die Schwächung des devitalen Gewebes (locus minoris resistentiae) die Ausbreitung der Mikroben und damit der Entzündung indirekt begünstigt. Im Hinblick auf die genannten Theorien über die Löslichkeit der verschiedenen Arsenikmodifikationen zieht Balters (1932) hieraus Schlüsse, die das Interesse eines jeden Praktikers verdienen. Es ist klar, daß der kristalline Arsenik mit einer optimalen Löslichkeit von 0,00014 in Wasser innerhalb 5 Std. die Devitalisation mühelos zu bewirken vermag; ferner wird es, zumal die Menge von 0,0002 reichlich genommen ist, in günstig gelagerten Fällen das Bakterienwachstum be-

friedigend beeinflussen können. Günstige Verhältnisse liegen z. B. vor, wenn die Resorption nicht irgendwie (durch Dentikel, Blutkoagulum, Dentinspäne, kariöse Massen) erschwert ist, wenn genügend alkalische Gewebsflüssigkeit vorhanden ist, also bei gesunden oder nur leicht entzündeten Pulpen, oder wenn das Eigengewicht der Pulpa nicht sehr groß ist. Daraus erklärt es sich, daß man auch mit der kristallinen Form des Arseniks im allgemeinen relativ gute Ergebnisse erzielen wird, zumal wenn die geübte Hand des Praktikers hinzukommt. Sicher aber ist, daß man manche, auf den ersten Blick unverständliche Mißerfolge und viele der fast unausbleiblichen Periodontitiden vermeiden kann, wenn man unter genauester Diagnosestellung in zweifelhaften und ungünstigen Fällen Scherbenkobalt oder kolloid-dispersen Arsenik verwendet. Gerade der letztere erreicht in alkalisch-gepufferter Lösung schon fast im Augenblick der Applikation eine Löslichkeit von 2,1% = 0,0004 g. Das ist das Doppelte der benötigten Menge. Kurz nach der Applikation beginnt in der ganzen Pulpa die Einwirkung auf die Bakterienflora, bald ist diese vernichtet, die Entzündung kommt zum Stillstand und flammt auch nicht wieder auf. Zwangsläufig kommen wir also zu dem Schluß, daß der kolloid-dispergierte Arsenik, besonders in allen zweifelhaften Fällen, das idealste Devitalisationspräparat ist.

Die heutige Ansicht geht demgemäß dahin, daß der Arsenik zwar *nicht desinfiziert, wohl aber das Bakterienwachstum unterbricht und nicht wieder aufleben läßt.* Dazu ist die Resorption von etwa 0,0002 g As_2O_3 notwendig; wird weniger aufgenommen, so wird die Pulpa zwar getötet, aber nicht keimfrei, und es besteht die Gefahr eines stärkeren Auflebens der Mikroben.

V. *Wirkung am Aper; Demarkationszone.*

Die Voraussetzungen dafür, daß der Arsenik die für seine Wirksamkeit notwendige Konzentration erreicht, sind in der Pulpa denkbar günstig. Einerseits folgt aus der enorm großen spezifischen Affinität der arsenigen Säure zu den für die Gewebsatmung so wichtigen Oxydationsfermenten, daß für die Vernichtung der Pulpa kleinste Mengen genügen; anderseits geschieht in der durch die Zahnwände eingeengten Pulpahöhle der Abtransport des gelösten Arseniks bei weitem schlechter und langsamer als sonst irgendwie im Organismus.

Die spezifische Affinität zu den Kofermenten der Atmung trug wohl am meisten dazu bei, daß sich der Arsenik bis heute als souveränes Devitalisationsmittel gehalten hat. Man hat alle möglichen Präparate, z. T. arsenhaltig, wie Arsensäure, arsenikfaures Piperidin, Solarson, z. T. arsenfrei, wie Thymol, Formaldehyd, Papaverin, Antimontrioxyd u. a., an seine Stelle zu setzen versucht. Wegen des Fehlens der Affinität konnten sie keinen dauernden Erfolg haben.

Es ist verwunderlich, daß auch der Arsensäure diese spezifische Affinität abgeht. Sie wird erst dadurch wirksam, daß sie im Gewebe zuerst in arsenige Säure reduziert wird. Daraus ergibt sich ihre Unzulänglichkeit zur Devitalisation wegen ihrer viel zu langsamen Wirkung. Auch das metallische Arsen, der Scherbenkobalt, ist als solches ungiftig und devitalisiert nicht. Da er aber stets an der Luft und im Wasser oxydiert und infolgedessen immer etwa 25% arsenige Säure enthält, ist er für unsere Zwecke brauchbar. Daraus erklärt sich auch seine milde Wirkung.

Es ist also durchaus kein Wunder, wenn sich die Arsenwirkung nur auf die Pulpa beschränkt und nicht über den Apex herausgeht. Sicherlich beruhen die häufigen Reizungen der Wurzelhaut, schließlich auch die schlimmen, seltenen, Schädigungen am Alveolarknochen oft auf der Arsenwirkung, sie sind aber ganz anders geartet, als die Schäden, die der Arsenik in der Pulpa bewirkt. Meistens sind sie ja auch harmloser Natur, wenigstens die ersteren, und gehen bald zurück, wenngleich sie dem Praktiker viel Aerger und Zeitverlust bereiten. Immerhin ist es ein unschätzbarer Vorteil des Arseniks, daß er sich in der Pulpa ganz anders und viel markanter auswirkt als außerhalb des Zahnes, und das beruht auf der spezifischen Affinität zu den Kofermenten der Atmung. Nach Walters (1932) hat die Gewebsatmung außerhalb des Zahnes so viele Möglichkeiten der Regulation, daß sich eine lokale Giftwirkung so leicht nicht entfalten kann. Dazu kommt, daß die Giftwirkung in dem Moment ausbleiben muß, wo die arsenige Säure von dem Gewebe aufgenommen und sofort abtransportiert wird (Walters 1933). In der durch das Dentin begrenzten Pulpa sind die Möglichkeiten des Abtransportes nur begrenzt, die nötige Giftkonzentration wird schnell erreicht; infolge der andersgearteten und viel reicheren Gewebsversorgung liegen die Verhältnisse außerhalb des Zahnes anders. Infolge der Löslichkeit des Arseniks wird es hier schnell abtransportiert, so daß größere Schädigungen normalerweise nicht eintreten.

Aus den genannten Gründen folgt die für die Devitalisation so bedeutsame Tatsache, daß die Grenzzone der Arsenikwirkung stets im Wurzelkanal liegen muß; denn bei der vielseitigen Ernährung des periapikalen Gebietes kann dort eine dauernde lokale Schädigung nicht auftreten. Dies ist ein großer Vorteil des Arseniks gegenüber sonstigen Methoden. Der Wichtigkeit wegen greife ich etwas weiter aus.

Präger (1933) hat einmal geäußert, daß die beste Lösung des Wurzelbehandlungsproblems das Vermeiden der Wurzelbehandlung sei. Solange es Pulpaerkrankungen gibt, wird dieser Wunsch ein frommer bleiben, aber er kennzeichnet die Schwierigkeiten der ganzen Frage. Eine der größten Gefahren liegt darin, daß durch die der Devitalisation folgende Exstirpation tief in der Zahnwurzel eine unkontrollierbare Wunde geschaffen wird, und zwar wird diese nicht epithelisiert, sie bildet einen

Ulcus. Die Wurzelhautwunde muß darum möglichst gut gestaltet werden (Präger, im Misch 1929). Dies wird erreicht durch die Bildung der sog. Demarkationszone. Balters (1931) führt dazu folgendes aus: Nachdem die Devitalisation durchgeführt sei, müsse es dem Körper überlassen bleiben, sich mit dem toten Gewebsbezirk auseinanderzusetzen. Das tut er durch die Schaffung einer Demarkationszone. Die reizende und schädigende und dann devitalisierende Wirkung des Arseniks läßt keine genaue Grenze zwischen lebender und toter Pulpa entstehen, es bildet sich eine Uebergangszone. Je nach der Versorgung dieser Zone von dem noch noch lebenden Pulpenstumpf aus und je nach der Menge des in dieser Zone zur Wirkung gekommenen Arseniks wird die Grenze zwischen dem abgestorbenen und dem lebenden Pulpenteil gezogen. Auf diese Wunde, die sich an der Grenze des lebenden Teiles gebildet hat, müsse man Rücksicht nehmen; denn sie ist auf eine völlige Trennung vorbereitet. Balters betont, daß die Devitalisation durchaus nicht nur den Zweck hat, die Pulpa schmerzlos zu exstirpieren, vielmehr die Aufgabe, neben der Sterilität der Pulpa diese Demarkationszone zu schaffen. Darum darf man im Anschluß an die Arseneinlage, wenigstens die kurze, nicht gleich exstirpieren, sondern soll unter allen Umständen eine desinfizierende Einlage legen. Unter deren Schutz kann sich dann in Ruhe in etwa 4—6 Tagen das Absetzen des toten Pulpateiles vom lebenden Stumpf vollziehen. Der Arsenik also schafft keine Demarkationszone, sondern der lebende Organismus bringt diese hervor, veranlaßt durch den devitalisierten und dann nekrotisch gewordenen Pulpateil (Balters, 1933). Erfolgt dann die Exstirpation, so haben sich die Gefäße unblutig geschlossen; der Abriß erfolgt automatisch an der schwächsten Stelle, eben der Demarkationszone; die Versorgung des zurückbleibenden Teiles ist gesichert, ferner tritt keine Blutung auf. Wartet man dagegen nicht die Bildung der Demarkationszone ab, so erfolgt der Abriß an irgendeiner beliebigen Stelle, und eine frische, leicht infizierende Wunde wird geschaffen, ganz abgesehen davon, daß auch höchst unerwünschte Blutungen eintreten können.

Die Vorteile, die man dadurch erreicht, daß die durch den Abriß unvermeidliche Pulpawunde in den Zahn, etwa in das letzte Drittel der Wurzel verlegt wird, liegen auf der Hand. Die empfindliche Wurzelhaut bleibt, abgesehen von vorübergehenden Reizungen, von dem Vorgang der Devitalisation unbehelligt. Berücksichtigt man die Tatsache, daß das Periodontium an Bedeutung für die Ernährung des Zahnes in dem Maße gewinnt, wie die Pulpa schwindet (G. Fischer), so wird man nie ohne Grund die Wurzelhaut Schädigungen aussetzen, deren Heilung schwierig und langwierig ist. Die der Exstirpation folgende Wurzelfüllung wird dann auch nicht den Aper überschreiten, abgesehen von den Fällen (Granulom), in denen solches beabsichtigt ist. O. Müller (1933) führt als weiteren Grund an, daß das im letzten Drittel der

Wurzel sich befindende Bindegewebe in Verbindung mit dem Periodontium bleiben müsse, da es in der Lage sei, rasch und sicher Hartsubstanzen zu bilden und den Periapex zu schützen.

Es sei erwähnt, daß Walters es als einen Kunstfehler betrachtet, wenn man, ohne die Bildung der Demarkationszone abzuwarten, der Devitalisation gleich die Exstirpation mit anschließender Wurzelfüllungen folgen läßt.

Die zuletzt behandelten Eigenschaften sind es insbesondere, die dem Arsenik seine überragende Stellung als Devitalisationsmittel sichern. Keine andere Methode hat diese Vorteile aufzuweisen; sie ermöglichen wohl eine schnellere und natürlich auch schmerzlose Exstirpation und zeigen auch gewiß nicht so unliebsame Ueberraschungen. Trotzdem dürfen wir heute nicht auf die Möglichkeit verzichten, ein keimarmes Operationsfeld zu schaffen. Ferner wird uns die Tatsache, daß sowohl bei der Exstirpation unter Injektion als auch bei der Diathermiemethode tief unten im Zahne eine unversorgte, blutende Wunde geschaffen wird, bewegen, überall da, wo es möglich ist, dem Arsenik den Vorzug zu geben und dies umsomehr, als eine vorsichtige Handhabung und genaue Kenntnis seiner Eigenschaften Ueberraschungen auf ein Minimum reduziert.

Arsenik und Dentin.

Die Einwirkung des Arseniks auf das Zahnbein ist relativ wenig behandelt worden; ab und zu findet man Hinweise in der Literatur.

Wie schon erwähnt, glaubte man früher manchmal, daß das Arsen die Zahnsubstanz zerstöre (Auerbach 1867), und zwar dadurch, daß die Säure mit den Alkalien des Zahnes eine solche chemische Verbindung einginge, daß die Struktur verändert würde. Ad. Witzel stellte demgegenüber fest, daß ein Zahn nach Arsen nur dann zerfällt, wenn er sich selbst überlassen und ungefüllt bleibt. Er und Arkövy sind der Meinung, daß Arsenik auf das Zahnbein keine Wirkung auszuüben scheint. Detzner (1892) ist der gleichen Ansicht, während Boedecker (1899) und Preiswerk (1901) behaupten, daß die Zahnbeinkanälchen nach As alteriert sind. Letzterem erscheint der Inhalt sogar mehr alteriert als das benachbarte Pulpengewebe.

Preiswerk fand auch, daß das Arsen für längere Zeit in den harten Zahnsubstanzen in Form eines sehr kleinen Depots zurückbleibt. Nach Heinze ist es spätestens nach 1 Tage bis nach 11 Tagen im Dentin nachweisbar.

Von Wichtigkeit ist die Frage des Transportes durch das Dentin, wichtig besonders dadurch, daß viele, wenn nicht die meisten Praktiker eine Eröffnung des Kavums als barbarisch ablehnen. Uebereinstimmend

berichten alle Autoren, daß der Arsenik leicht durch das Dentin hindurch seine Wirksamkeit entfalten kann. Nach Schröder geht die Resorption durch das normale Dentin auf dem Wege der zahlreichen und regelmäßigen, in gleicher Richtung zur Pulpa stehenden Dentinfasern leicht und schnell vonstatten. Selbst starke Schichten sollen kein Hindernis bilden. Anders verhält es sich jedoch mit kariösem Dentin, verkalktem Dentin, Reizdentin und Dentinsplittern, sie unterbinden den Transport des As_2O_3 (Walters 1935). Diese Frage ist nicht nur wichtig wegen der Wirkung des Arseniks durch das Dentin auf die Pulpa, auch der Transport von der Pulpa zur Wurzelhaut spielt wegen der As-Wirkung auf die Zahnumgebung eine große Rolle.

Arsen und Wurzelhaut.

Seitdem der Arsenik zur Devitalisation verwendet wird, sind die Klagen über die unkrontollierbare Tiefenwirkung nicht verstummt, ja, die fast immer auftretenden mehr oder weniger starken Wurzelhautreizungen sind der größte Nachteil der sonst unersetzbaren arsenigen Säure.

Lipschitz zitiert in seinem sehr ausführlichen Buch eine Menge älterer Autoren, die sich mit dieser unerwünschten Eigenschaft des Arsens beschäftigen. Rogers (1866) und Foster Flagg (1866) berichten schon darüber. Wilson warnt 1869 vor einer mehrmaligen Anwendung des Arsens aus demselben Grunde. Arkövy sieht 1882 diese Folgen als kritisch für die Erhaltung des Zahnes, des Zahnfleisches und des Kieferknochens an; den Grad der Wirkung macht er abhängig von der Quantität des Aetzmittels und der Länge der Liegedauer. Scheff und Morgenstern hingegen sind der seltsamen Ansicht, daß nach 8tägiger Liegedauer nicht mehr Periodontitiden auftreten als nach 1—2tägiger. Miller (1896) sieht eine Gefahr nur bei jugendlichen Patienten mit saftreichen Zähnen. Jung hält 1894 die Einwirkung stets für eine septische.

Des Interesses halber seien 2 Fälle erwähnt, über die Lipschitz berichtet. J. Parreidt (1877) beobachtete bei einer dreifachen Dosis und bei siebenmonatiger Liegedauer in einem unteren Molaren eines jungen Mädchens keinerlei Schmerzen. G. P. Geist erwähnt 1892 einen Fall, bei dem nach 6monatiger Liegedauer keine Perizementitis aufgetreten sei. Solche Fälle sind natürlich nur Ausnahmen.

Wie bereits bei der Behandlung der Arsenwirkung am Aper ausführlich gezeigt wurde, nimmt die spezifische Wirkung, die das Arsen auf die Pulpa hat, am Foramen apicale ein Ende. Schröder führt das auf die durch die anatomischen Verhältnisse am Foramen bedingten ungünstigen Resorptionsbedingungen zurück; auch meint er, daß der Arsenik auf dem Wege von der Applikationsstelle bis zur Wurzelspitze an seiner Giftwirkung in dem Maße eingebüßt hat, daß es nicht mehr

direkt zerstörend auf die Wurzelhaut und das apicale Gewebe wirkt. Nach Heinze ist dieser Effekt auf die Hyperämie und deren Folgeerscheinungen zurückzuführen, wobei es am Foramen apicale zu einer gewissen Abschnürung kommt. Neben diesen, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisenden Faktoren spielen die chemische Affinität des Arsens zu den Atemfermenten und die besseren Möglichkeiten des Abtransportes außerhalb der engen Zahnwände aber doch die größere Rolle. Trotz dieser unschätzbaren Eigenschaften treten aber immer wieder die gefürchteten Periodontitiden auf.

Schröder glaubt, daß die Periodontitiden in den weitaus meisten Fällen als eine Reaktion der Wurzelhaut auf die in ihrer nächsten Nachbarschaft befindlichen zerfallsbereiten und nekrotischen Pulpamassen aufzufassen sind. „Wenn schon nekrotische Gewebsmassen, wie die Produkte des pathogenen Gewebsstoffwechsels, an sich stark entzündend und gefäßerweiternd wirken, so kann man das besonders von den Nekrosen sagen, die durch zelltötende, stark diffundierende Mittel, z. B. durch Arsenverbindungen, herbeigeführt werden." Als Beweis dafür führt er das Verhalten der zahlreich vorhandenen Leukozyten an, die aus der Tiefe des periapikalen Gewebes infolge der stark chemotaktischen Wirkung der vom Arsen durchdrungenen nekrotischen Pulpamassen in die zahlreichen durch den Apex in das Cavum pulpae eintretenden Gefäße eindringen. Auch das Fehlen der direkten Arsenwirkungen, multiple Blutungen und Kernveränderungen, soll für seine Ansicht sprechen. Eine direkte Arsenwirkung könne auch deswegen ursächlich nicht vorliegen, weil nicht anzunehmen sei, daß die sensiblen Nerven der Wurzelhaut dem Arsen gegenüber eine solch starke Widerstandsfähigkeit besäßen, daß man daraus die oft tagelangen Schmerzen bei Periodontitiden erklären können. Zu diesen beachtlichen Ausführungen Schröders aus dem Jahre 1912 möchte ich an die Darlegungen über die Bildung der Demarkationszone erinnern. Durch den Reiz der nekrotischen Massen wird diese Zone geschaffen; sie liegt stets im unteren Drittel der Wurzel; darüber hinaus wird also der Zufall der Pulpa nicht in dem verheerenden Maße wirken können, wie es sonst der Fall wäre. Leichte Reizungen der Wurzelhaut, die oft vorkommen und nach der Exstirpation der nekrotisch gewordenen Pulpa wieder verschwinden, wird man jedoch oft solcherweise mit Schröder erklären können.

Besondere Bedeutung gewinnen Schröders Ausführungen aber, wenn Arsenik in solchen Fällen gelegt wird, wo schon ein gewisser nekrotischer Verfall der Pulpa vorhanden war. Eine starke Periodontitis wird die unausbleibliche Folge sein, eine Tatsache, die uns eine genaue Diagnosestellung des vorliegenden Pulpengrades zur Pflicht macht.

Es sei erwähnt, daß nach Euler die Wurzelhautreizung auch die Folge eines im Wurzelkanal eingeengten Gasdruckes sein kann (Bildung von Arsenwasserstoff).

Von diesen infektiösen Periodontitiden müssen wir wohl unterscheiden die rein toxisch, durch die direkte Arsenwirkung entstandenen. Diese beruhen hauptsächlich auf einer zu langen Liegedauer der Arseneinlage im Zahn; der Arsenik gelangt auf irgendeinem Wege zum Periodontium und bewirkt hier entzündliche und schmerzhafte Reaktionen. Zwei Wege kommen für das Zustandekommen in Frage:

1. Der Arsenik diffundiert von der Einlagestelle aus quer durch die Dentinwände zur Zementgrenze. Wie schon gesagt, ist eine Durchwirkung durch das Dentin zweifellos möglich; sie geschieht auf dem Wege der Tomes'schen Fasern; schon die geringe Gewebsflüssigkeit derselben genügt, die Lösung zu bewirken (Port-Euler). Es entstehen so die marginalen Arsenperiodontitiden; die Pulpa pflegt noch sehr munter zu sein, während die Periodontitis schon eingetreten ist (Peckert). Für sie ist der Operateur nicht verantwortlich zu machen; es gibt keine Mittel dagegen als höchstens das eine, daß man, wie Walters fordert, die Einlagestelle möglichst weit vom Zahnrand entfernt und über das Zahnfleisch legt. Oft treten die Schädigungen ein durch einen ungenügenden Verschluß der As-Einlage; durch den Speichel wird dauernd etwas Arsen gelöst, so daß die Papille und damit bald die Wurzelhaut arg geschädigt wird. Es sei erwähnt, daß sich der Behandelnde durch diesen groben Kunstfehler straffällig macht.

2. Die weit häufigste Form der Arsenschädigung geht durch das Foramen apicale: arsenhaltige Lösungen diffundieren durch Pulpa und Foramen zur Wurzelhaut. Das Tragische hierbei ist, daß es absolut unmöglich ist, eine feste Regel zum Vermeiden solcher Schädigungen aufzustellen. Ob die Pulpa leicht oder stark entzündet ist, ob es sich um jugendliche Patienten mit saftreichem Pulpagewebe und weitem Foramen oder um ältere Patienten mit Zähnen handelt, in denen die Resorptionsbedingungen ungünstig sind, ob die Kanäle durchgängig sind oder ob Krümmungen oder Dentikel etc. die Diffusion erschweren, alles das spielt eine zu große Rolle, als daß irgendeine feste Vorschrift möglich wäre. Besonders ist eine Schätzung gefährlich und unsicher, wenn das Kavum nicht eröffnet wird und man keine Uebersicht über die Dicke der vorhandenen Dentinschicht gewinnen kann. Auf verschiedene Weise hat man versucht, all das zu vermeiden. Durch dosierte Präparate suchte man günstige Bedingungen zu erzielen; das hat auch etwas für sich. Insbesondere hat man genaue Vorschriften über die Liegezeit jedes einzelnen Mittels erlassen und dadurch viel erreicht. Oft aber ist schon nach 24 Stunden der Anfang der Schädigung im histologischen Bild zu erkennen (Port-Euler); Heinze wies um diese Zeit das Arsen schon in der Wurzelhaut nach. Er führt dazu an, „daß schon nach 2 Tagen sich parodontale Auswirkungen zeigen, die sich allmählich so steigern, daß

nach 8 Tagen das Parodontium unter den Merkmalen schwerer destruktiver Vorgänge steht."

Den größten Schutz bietet zweifellos die Wurzelhaut selbst; wie jedes Organ setzt sie sich mit allen verfügbaren Kräften gegen Reize und Schäden zur Wehr. Rebel (zitiert bei Scheer) meint etwas poetisch, daß die Wurzelhaut bei einer evtl. mechanischen, chemischen oder auch bakteriellen Einwirkung gezwungen wird, „durch das Vorpostengeplänkel der Arsenreizdosen in Stellung zu gehen. Der Aufmarsch ist in 48 Stunden beendet." Das Periodontium ist also durchaus in der Lage, normalen Arsenreizen, wie sie bei jeder Devitalisation vorkommen, Widerstand zu leisten, so daß größere Schädigungen nicht zu befürchten sind. Wird aber, etwa bei zu großen Dosen oder zu langer Liegedauer das periapikale Gebiet immer wieder mit arsenhaltiger Flüssigkeit durchtränkt, so treten die mit Recht gefürchteten Periodontitiden auf.

Nach Port-Euler bestehen die ersten Erscheinungen in einer ausgedehnten Hyperämie, die sich über den Raum des apikalen Periodontiums bis in die Spongiosamaschen erstreckt; daran schließt sich eine rasch zunehmende Infiltration, bei der anfänglich die histiocytären Elemente überwiegen; mit der Vertiefung der Wirkung und Nekrotisierung von Wurzelhautgewebe stellen sich bald auch Leukocyten ein und es kann, besonders bei freigelegter Pulpa zur Abscedierung kommen, während bei geschlossener Pulpa sich mehr eine hochgradige Auflockerung des Gewebes in umschriebenem Bezirk bildet. Nach einigen, etwa 4 Wochen werden die Regenerationserscheinungen deutlich, vor allem in dem Auftreten fibrillärer Fasern.

Beruhten diese Schädigungen auf einer zu großen Dosis oder zu langen Liegedauer, so ist eine andere Ursache in einer zu schwachen Arsenwirkung zu erblicken. Besonders Walters (1932) ist der Ansicht, daß viele Reizerscheinungen nicht auf das Schuldkonto des Arseniks gehen, wie man bisher annahm, vielmehr Ausdrucksform einer Entzündung sind, die in der Ausbreitung der Bakterien in die apikale Region begründet liegt. Wenn auch durch die Wirkung des Arseniks anfänglich eine Hemmung des Bakterienwachstums eintritt, so würde dasselbe bald, beim Nachlassen der Arsenwirkung auf dem Boden des locus minoris resistentiae wahrscheinlich sogar in stärkerem Maße als vorher wieder einsetzen. So entstehen durch eine zu schwache Arsenwirkung, die wohl die Pulpa devitalisieren kann, nicht aber das Bakterienwachstum unterbricht, die sogenannten Pulpo-Periodontitiden.

Es können Wurzelhautreizungen auch dadurch entstehen, daß die Arseneinlage mit Druck gelegt und die Kavität dann fest verschlossen wurde. Die bei einer Pulpitis vorliegende Hyperämie erreicht dadurch einen solchen Grad, daß diese durch das Foramen apikale hindurch sich auf das Periodontium in Form einer Entzündung auswirken muß (Lutsch).

O. Müller erwähnt öfter Periodontitiden, die auf einer Idiosynkrasie gegenüber Arsenik basieren. Bei solchen Patienten bewirkt jede As-Einlagung, auch die kleinst dosierte, solche Erscheinungen.

Es ist ersichtlich, wie schwierig es ist, immer und unter allen Umständen die Arseneinlage so zu bemessen, daß Wurzelhautreizungen vermieden werden. Einerseits werden solche heraufbeschworen durch eine zu starke Dosis und zu lange Liegedauer, — die Wirkung darf also nicht zu stark sein —, anderseits wird eine zu schwache Arsenwirkung ebenfalls zu den unerfreulichen Erscheinungen führen.

Bezüglich der dosierten Präparate ist man versucht zu fragen, ob dieselben denn wirklich den beabsichtigten Erfolg verbürgen. Da nur soviel Arsenik gelöst wird, als Gewebsflüssigkeit — besonders alkalische — vorhanden ist, spielt die applizierte Menge nicht die größte Rolle. Trotzdem folgt daraus nicht, daß man beliebige As-Mengen in den Zahn stopfen darf. Schon die Diffusion durch das Dentin muß uns davon abhalten; insbesondere aber muß eine dauernde Ueberschwemmung der Pulpa mit Arsen sich schließlich auf die Wurzelhaut auswirken. Abgesehen davon, daß zuerst zwar nicht soviel Arsenik gelöst wird, — bestenfalls 2,8% für kolloidales Arsen —, so daß eine größere Wurzelhautschädigung nicht zu befürchten ist, wird durch die Abschnürung an der Wurzelspitze infolge der Hyperämie der Durchtritt des As_2O_3 zunächst verhindert. Wenn im Verlauf der weiteren Wirkung aber die Stauung abgeklungen ist, und das ist in kurzer Zeit der Fall, kann es ungehindert das Foramen passieren, da die Pulpa dann ja noch nicht nekrotisch, höchstens nekrobiotisch oder devital ist. Es würde also immer wieder etwas von dem überreichlichen Arsendepot in Lösung gehen und in das periapikale Gebiet diffundieren können, da die Sperrzone der Demarkation sich noch nicht gebildet hat.

Die Bestrebungen, immer mehr sich auf dosierte Präparate zu beschränken, sind darum durchaus zu begrüßen, wenn auch der vorsichtige Praktiker, der die allgemein geforderte Applikation einer „Menge von Stecknadelkopfgröße" durchführt, weniger auf sie angewiesen ist.

Der Nachweis von Walters, daß kolloid-disperser Arsenik das Gewebe weniger schädigt als die anderen Modifikationen, muß für die Auswirkung auf die Wurzelhaut von besonderer Bedeutung sein. Infolge der weit besseren Löslichkeit wird es im periapikalen Gebiet resorbiert und gleichzeitig abtransportiert, ehe es eine Schädigung hervorrufen kann. Ich erinnere in diesem Zusammenhang an den genannten Tierversuch, durch den Walters die Reizlosigkeit des dispersen As_2O_3 beweist. In der Tat findet man bei allen Berichten in der Literatur, daß bei der Applikation von Causticin rot, das kolloidalen Arsenik enthält, fast nie oder nur belanglose Wurzelhautreizungen auftraten, natürlich unter annähernder Einhaltung der Liegezeit. In etwa 50 Fällen,

in denen ich es gebraucht habe, habe ich die gleiche Feststellung machen können. O. Müller (1930) hat im Tierversuch 5—7 Tage Nervarsen auf die Pulpa gebracht. Dabei war keine Fortleitung auf das Periodontium im Sinne einer Schädigung festzustellen. Die gleichen negativen Befunde beobachtete er im Periodontium des Menschen. Als Wirkung des kolloidal-dispersen Nervarsen sah er außer minimaler Gefäßerweiterung normales Periodont, während Scherbenkobalt, dessen milde Wirkung auf die Wurzelhaut gerühmt wird, Reizhyperämie, leichte Rundzelleninfiltration und vereinzeltes Auftreten von Osteoklasten hervorrief.

Es erscheint also die Ansicht gerechtfertigt, daß kolloid-disperser Arsenik mehr als kristalloider Arsenik und auch Scherbenkobalt geeignet ist, die Wurzelhaut unbehelligt von Reizungen und Schädigungen zu lassen.

Die vorliegende Arbeit zeigt, wie außerordentlich viele Faktoren die Wirkungsweise des Arsens beeinflussen. Darin liegt der Grund für die verschiedenen Anschauungen, die sich in Wissenschaft und Praxis gebildet haben. Dadurch aber, daß die neuesten Erkenntnisse die Wirkung der arsenhaltigen Devitalisationsmittel ziemlich geklärt haben, wird offenbar, daß viele Vorwürfe, die man gegen den Arsenik erhoben hat, unbegründet sind. Nicht im Arsen, sondern im Behandler liegt die Gefahr (Goldbach)! Genaue Kenntnis und richtige und überlegte Anwendung ist erforderlich; dann wird man viele, wenn nicht alle Mißerfolge ausschalten können.

Ich danke Herrn Professor Dr. R. Müller, Münster, für die freundliche Ueberlassung des Themas und für das Interesse, das er meiner Arbeit gewidmet hat.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht: Die Krankheiten der Zahnpulpa. Berlin 1858.
2. Arkövy: Transactions of the International Med. Congr. London 1881. Ref. bei Lipschitz.
3. Arkövy: Bericht über einige Experimente bzgl. der Devitalisation der Zahnpulpa. D. V. f. Z. 1882. H. 2.
4. Auerbach: Arsenik-Aetzpasta und ihre nachteilige Wirkung. D. V. f. Z. 1867. H. 3.
5. Balters: Was sagen Wissenschaft und Erfahrung zu Mitteln und Wegen der Wurzelbehandlung? Z. R. 1931. Sp. 858.
6. Balters: Neuere Untersuchungen über die Wirkungsweise des Arseniks. D. Z. W. 1932, S. 465.
7. Balters: Aus der Praxis der konservierenden Zahnheilkunde. Berlin 1933.
8. Balters: Die Schwierigkeiten bei der Devitalisation der Pulpa und deren Beseitigung. Hrgg. von der Fa. Woelm, Eschwege. 1935.
9. Boedecker: Die Anatomie und Pathologie der Zähne. Wien 1899.
10. Csernyei: Wirkt arsenige Säure ohne Zusatz von Desinfizientien auf die Zahnpulpa sterilisierend? Z.R. 1932. Sp. 1782.
11. Detzner: Die Verwendung der arsenigen Säure. D. M. f. Z. 1892. H. 2.
12. Detzner: Ueber den Gebrauch der arsenigen Säure zur Abätzung der Zahnpulpa. D. M. f. Z. 1895. H. 4.
13. Dietrich: Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie. I. Bd. Leipzig 1935.
14. Dittrich: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Wien, Leipzig. 1892.
15. Euler: Arsenik, Arsenikersatz und Arsenikiösungen. Dtsch. Zahnheilk. 1921. H. 47.
16. Euler: Möglichkeiten und Grenzen der Zahnerhaltung bei Pulpaerkrankungen und ihren Folgezuständen. D. Z. W. 1930 S. 799.
17. Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne. Leipzig 1927.
18. Fabian: Wirkt arsenige Säure ohne Zusatz von Desinfizientien auf die Zahnpulpa sterilisierend? Z. R. 1932. Sp. 1518.
19. Fischer, G.: Beiträge zur Biologie der Pulpa. Z. R. 1932. H. 41. Sp. 1935.
20. Foster-Flagg: Arsenige Säure als Zerstörungsmittel für Pulpen. Ref. D. M. f. Z. 1870. H. 2 u. 3.
21. Fränkel: Arzneimittelsynthese auf Grundlage der Beziehungen zwischen chemischem Aufbau und Wirkung.
22. Geist: Zur Behandlung „toter Zähne". D. M. f. Z. 1892. H. 1.
23. Goldbach: Weshalb heute noch Arsen? Korr. f. Z. 1934. H. 1. S. 29.
24. Greve: Zur Kenntnis der Einwirkung der arsenigen Säure auf die Zahnpulpa. Korr. f. Z. 1903. S. 140.
25. Hartmann: Klinisch-bakteriologische Untersuchungen über die Sterilität des Zahninnern nach Devitalisation der Pulpa mit Arsenik. D. Z. W. 1930. S. 49.
26. Heinze: Arsenstudien. Z. R. 1924. Nr. 39 (530).
27. Hoch: Bakteriologische Untersuchungen an devitalisierten Pulpen. Vjschr. Zahnheilk. 1928. Nr. 3.

28. Hubmann: Wirkt arsenige Säure ohne Zusatz von Desinfizientien auf die Zahnpulpa sterilisierend? Z. R. 1932. Sp. 1700.
29. Jung: Die Erkrankungen der Wurzelhaut des Zahnes in Rücksicht auf ihre Aetiologie und Behandlung. D. M. f. Z. 1894. H. 4.
30. Liebreich und Langgard: Kompendium der Arzneiverordnung. Berlin 1891.
31. Lipschitz: Diagnostik und Therapie der Pulpakrankheiten. Berlin 1920.
32. Lutsch: Rationelle Therapie der Wurzelhauterkrankungen nach Arseneinlagen. D. Z. W. 1934. H. 44. S. 1035.
33. Miller: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Leipzig 1908.
34. Müller, F.: Pharmakologie und Pharmakodynamik der für die Pulpa- und Wurzelhauterkrankungen in Frage kommenden Mittel. D. Z. W. 1929. S. 58.
35. Müller, O.: Wurzelfüllungsmethoden; in: Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. Leipzig. 1929, 1930, 1931, 1932, 1933.
36. Müller, O.: Besondere konservative Behandlungsmethoden. D. Z. W. 1930. S. 863.
37. Münch, F. C.: Ein Beitrag zur Wurzelbehandlung. D. Z. W. 1935. H. 36.
38. Oppenheimer: Grundriß der Anorganischen Chemie. Leipzig 1924.
39. Parreidt: Antiseptika und Kaustika, ihre Anwendung zur Behandlung kariöser Zähne. D. V. f. Z. 1877. H. 2.
40. Peckert: Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. Leipzig 1923.
41. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München 1934.
42. Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie.
43. Praeger: Erkrankungen des Zahnmarks; in Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. Leipzig. 1929, 1930, 1931, 1933.
44. Preiswerk: Die Pulpaamputation, eine klinische, pathologische und bakterielle Studie. Ö.-U. V. f. Z. 1901. H. 2.
45. Prinz: Eine biologische Arsenreagenz-Methode. Korr. f. Z. 1915.
46. Rogers: Das Füllen der Wurzeln. Ref. D. V. Z. 1866. H. 2.
47. Römer: Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa nebst Beiträgen zur normalen Anatomie von Zahnbein und Pulpa beim Menschen. Freiburg i. Br. 1909.
48. Rothmann: Pathologie und Therapie der Pulpakrankheiten. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. 1892. Bd. II. Abt. I.
49. Scheer: Beitrag zur Arsenfrage in der Zahnheilkunde. Z. R. 1931. Sp. 1038.
50. Scheff: Ueber die Wirkung des Nervocidius auf die Zahnpulpa. Ö.-U. V. f. Z. 1902. H. 2.
51. Schröder: Beitrag zur Wirkung der arsenigen Säure auf Pulpa und Wurzelhaut. Korr. f. Z. 1912. S. 328.
52. Schmiedeberg: Grundriß der Arzneimittellehre.
53. Seidl-Lesser: Virchows Archiv. Bd. 83. S. 193.
54. Storm v. Leeuwen: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde von Kantorowicz. Leipzig 1929.
55. Straßmann bei Kobert: Lehrbuch für Intoxikationen. Bd. II. Stuttgart 1906. S. 25.
56. Sudhoff: Geschichte der Zahnheilkunde. Leipzig 1926.
57. Taft: A Practical Treatise of Operative Dentistry. London 1859. Ref. bei Lipschitz.
58. Tietze: Die Wirkung der kolloidal-dispersen arsenigen Säure und ihr Wert für die Praxis. D. Z. W. 1936. Nr. 39.
59. Tracksdorf: Wirkt arsenige Säure ohne Zusatz von Desinfizientien auf die Zahnpulpa sterilisierend? Z. R. 1932. Sp. 1698.
60. Underwood: Ueber die Behandlung der bloßliegenden und erkrankten Pulpa. D. Z. 1859. H. 1.

61. Wasmuth: Experimentelle Studie zur Arsenfrage. Arch. f. exper. Path. 1929. S. 17.
62. Wilson: Die Abtötung der Zahnpulpa und die vorbereitende Handlung zum Füllen. Ref. D. V. f. Z. 1870. H. 3.
63. Witzel, Ad.: Kompendium der Pathologie und Therapie der Pulpakrankheiten des Zahnes. Hagen i. W. 1886.
64. Witzel, Ad.: Die antiseptische Behandlung der Pulpakrankheiten des Zahnes mit Beiträgen zur Lehre von den Neubildungen in der Pulpa. Berlin 1879.
65. Witzel, J.: Ueber die Wirkung der arsenigen Säure und des Thymols. Korr. f. Z. 1898. H. 3.
66. Woelm: Vortrag, gehalten am 18. III. 1931 vor dem Zahnärztl. Verein in Frankfurt.

Lebenslauf.

Am 14. Mai 1910 wurde ich — Werner Dreis — als Sohn des kaufmännischen Privatangestellten Josef Dreis in Greven Westf. geboren. Ich besuchte die dortige Volksschule, von Ostern 1920—1925 die Rektoratschule in Greven, dann das Städt. Realgymnasium in Münster bis Ostern 1929. Nach der Reifeprüfung studierte ich mit mehreren Unterbrechungen Rechtswissenschaft. Vom Winter-Semester 1932/33 studierte ich in Münster Zahnheilkunde; im Sommer-Semester 1934 mußte ich wieder aussetzen, bestand dann das Physikum und approbierte Dezember 1936.